

Daniel Anthoine

Atlas

de pathologie thoracique

DVD incluant près de 5 000 photos
réalisé par Jean-Claude Humbert

Préface de Philippe Godard, *Président de la Société Française de Pneumologie*

 Springer



Daniel Anthoine et Jean-Claude Humbert

Atlas de pathologie thoracique

Springer

Paris

Berlin

Heidelberg

New York

Hong Kong

Londres

Milan

Tokyo

Daniel Anthoine et Jean-Claude Humbert

Atlas de pathologie thoracique

 Springer

Daniel Anthoine

Professeur Émérite de pneumologie
Faculté de Médecine de Nancy
Université Nancy I Henri Poincaré
24-30, rue Lionnois
BP 60120
54003 Nancy cedex

Jean-Claude Humbert

Ancien Maître de Conférence Universitaire d'hématologie
Faculté de Médecine de Nancy
Université Nancy I Henri Poincaré
24-30, rue Lionnois
BP 60120
54003 Nancy cedex

ISBN-13 : 978-2-287-48491-9 Springer Paris Berlin Heidelberg New York

© Springer-Verlag France, Paris, 2007

Imprimé en France

Cet ouvrage est soumis au copyright. Tous droits réservés, notamment la reproduction et la représentation, la traduction, la réimpression, l'exposé, la reproduction des illustrations et des tableaux, la transmission par voie d'enregistrement sonore ou visuel, la reproduction par microfilm ou tout autre moyen ainsi que la conservation des banques de données. La loi française sur le copyright du 9 septembre 1965 dans la version en vigueur n'autorise une reproduction intégrale ou partielle que dans certains cas, et en principe moyennant le paiement des droits. Toute représentation, reproduction, contrefaçon ou conservation dans une banque de données par quelque procédé que ce soit est sanctionnée par la loi pénale sur le copyright.

L'utilisation dans cet ouvrage de désignations, dénominations commerciales, marques de fabrique, etc. même sans spécification ne signifie pas que ces termes soient libres de la législation sur les marques de fabrique et la protection des marques et qu'ils puissent être utilisés par chacun.

La maison d'édition décline toute responsabilité quant à l'exactitude des indications de dosage et des modes d'emploi. Dans chaque cas il incombe à l'utilisateur de vérifier les informations données par comparaison à la littérature existante.

Maquette de couverture : Jean-François Montmarché

Préface

P. Godard
Président de la Société française de pneumologie

Le Professeur Daniel Anthoine est un passionné. Les nombreux étudiants qui ont bénéficié de son enseignement peuvent en témoigner. Passionné par la radiologie, en particulier celle du thorax, puis par l'imagerie thoracique. Il nous offre aujourd'hui ses archives : cinquante ans de travail, de réflexion, d'apprentissage.

Comme chacun d'entre nous, Daniel Anthoine, aux côtés de ses amis radiologues, s'est formé aux nouvelles technologies, les accompagnant, les illustrant avec ses malades, les perfectionnant avec ses étudiants. La somme que représente ce document est monumentale, tout simplement. Certes, arithmétiquement, c'est l'addition de toutes ces années. Mais cette sélection est probablement aussi le résultat de la soustraction des mauvais clichés, des planches critiquées car non compréhensibles. Il y aurait 5 000 clichés dans ce DVD. L'informatique ne se trompe probablement pas ! Mais au-delà de ces chiffres, c'est un puits de sciences en imagerie qui nous est proposé.

Non content de nous offrir cette galerie de portraits, Daniel Anthoine nous invite à la visite, nous accompagne et nous commente ces merveilles. Aura-t-on le cœur de lui reprocher de vieux clichés ? Certainement pas ! Un os de seiche sera toujours vrai dans cinquante ans, car la tuberculose existe, même chez nous. Avec pudeur, comme pour s'excuser, mais avec un vrai souci d'instruire, l'auteur nous montre parfois de très vieux clichés et s'empresse d'écrire : « Il s'agit bien entendu de très anciennes observations ».

Notre cher Professeur émérite de l'Université de Nancy n'est pas avare de comparaisons, d'images pour illustrer ses images : aspects en « ailes d'ange » (dit du « sourire de Reims »), en feu de broussailles, en tempête de neige...

Les cinquante-deux chapitres sont tous construits sur le même modèle, et associent une courte introduction suivie d'une iconographie. La radiographie thoracique est toujours le point de départ du cas clinique. Le message principal est bien là. Cet examen de base, désormais numérisé, est la clé de voûte du diagnostic, mais aussi du suivi. La tomographie fait partie de l'histoire de la médecine (il y en a quelques planches dans ce DVD ; ne nous plaignons pas !). Le scanner est désormais incontournable mais nécessite un apprentissage.

Avec Jean-Paul Sénac et Jacques Giron pour l'imagerie, et Henri Mary pour la chirurgie, nous avons suivi à Montpellier le même cheminement : la confrontation clinique et radiologique hebdomadaire, sanctionnée par l'évaluation chirurgicale. Sont ainsi nées des réunions de concertation pluridisciplinaires, sources fécondes d'apprentissage. Celles-ci sont désormais bien implantées en oncologie. La prévalence grandissante des pneumopathies infiltrantes diffuses, leur extrême complexité, l'apport irremplaçable de l'imagerie nous conduisent sur les mêmes routes. Un peu partout en France et dans le monde, des équipes de cliniciens, de radiologues et d'anatomopathologistes unissent leurs efforts pour progresser. Daniel Anthoine, avec son ami le regretté Pr. Bernadac, nous a montré la voie.

Il n'y a aucune référence bibliographique. C'est une décision de l'auteur. Il faut en admettre le parti pris. Il faut peut-être aussi en comprendre la raison. À l'heure de la médecine fondée sur les preuves, nous voilà avec un ouvrage sans autre appui que la seule expérience de l'auteur, qui veut nous la faire partager et le dit clairement. Il ne faut pas chercher ici des considérations sur les faux positifs, les faux négatifs. Le chapitre sur le Pet-Scan est démonstratif à cet égard.

Faut-il regretter les livres ? Tournerons-nous définitivement la page pour ne plus lire que le numérique ? Il est vrai que c'est un très grand plaisir que de prendre un beau livre entre les mains et de le lire. Ma conviction profonde est que ce débat n'a pas lieu d'être. Ces deux médias sont radicalement différents. Ils n'ont pas les mêmes objectifs, ils ne sont pas utilisés de la même manière. En effet, on peut marier le livre et le DVD, mettant à la disposition des lecteurs les deux médias en même temps. Mais parions quand même que l'Internet

sera irremplaçable dans un avenir proche. Il a en effet l'immense avantage de pouvoir actualiser rapidement à moindres frais les chapitres qui justifient une actualisation, alors que la réécriture d'autres chapitres est moins urgente.

Le travail de Daniel Anthoine, par sa richesse fondée sur son expérience et sa pédagogie, y a sa place. Gageons que nous serons nombreux à attendre ce nouvel effort.

Préface

P. Bernadac

Cette préface a été rédigée par P. Bernadac, Professeur de radiologie à la Faculté de Médecine de Nancy, mon regretté ami et complice, hélas trop tôt disparu.

« Daniel Anthoine, en décrivant les grands syndromes radiopneumologiques, a réalisé un précis de haute valeur pédagogique, c'est-à-dire de grande efficacité. L'étudiant, le médecin généraliste, le radiologue, et surtout le pneumologue, tous y trouveront un guide précieux, simple et accessible. Sa rigueur pugnace, sa bonhomie, sa pédagogie inspirée se retrouvent dans cet ouvrage qui se situe dans la catégorie des livres qui disparaissent rapidement des bibliothèques des services hospitaliers. Nous lui prédisons cette rançon du succès.

La radiographie thoracique est une page d'écriture qu'il est indispensable de savoir lire. De l'image au discours et du discours à la décision, le parcours se fait entre deux écueils majeurs : à bâbord, le récif du symbole et à tribord celui de l'inféodation du signe radiologique à la clinique.

Le récif du symbole d'abord : Une image radiographique n'y possède qu'une seule signification. Le signifiant n'y compte qu'un signifié. Le signe radiologique est ici haussé au niveau mystique, mais sur un Olympe où souvent les dieux doivent se courber devant une indiscutable évidence clinique, biologique, anatomopathologique. Toutes les images rondes opaques thoraciques ne sont pas pulmonaires, ne sont pas forcément néoplasiques ; toutes les cavités pulmonaires ne sont pas des cavernes tuberculeuses. L'écueil tribord est, *a contrario*, d'inféoder le signe radiologique à la clinique et aux autres examens complémentaires, au lieu de l'y intégrer. Il est prudent de naviguer à égale distance de ces deux écueils. L'écriture radiographique n'est pas une écriture symbolique. La grammaire de l'image permet de saisir des structures, des règles de lecture, des

niveaux de valeur dans le domaine de la spécificité, de la sensibilité et de l'efficacité. Le langage de l'image amène par la dialectique à l'intégration des autres informations et à la décision finale.

Le clinicien du temps de Bichat, à l'heure des corrélations anatomocliniques, voyait dans la mort l'explication de la vie et de la maladie. Le radiologiste, à l'inverse, par le fait « d'une autopsie *in vivo* », se représentant mentalement à partir de la radiographie les structures thoraciques, voit dans la vie la mort. Les bases techniques de cette autopsie *in vivo* sont d'abord constituées par les règles de la formation de l'image. Ces règles, éléments indispensables de la pédagogie de l'image et faisant partie intégrante de sa grammaire, peuvent être vaguement connues de façon intuitive à l'usage, comme la plupart des Français connaissent la grammaire française, mais leur connaissance première est indispensable. Actuellement, en médecine, on n'a plus le temps de « se nourrir » comme nos ancêtres ! Le technicien doit connaître l'écriture radiologique : les densités, les bords, les formes, la topographie, la dynamique de l'image dans l'espace et dans le temps. Il doit apprécier la valeur des absences, des silences, celle du signe négatif égale à celle du signe positif. Enfin, la radiographie normale, dans un contexte clinique pathologique précis devient un argument de valeur en faveur, par exemple, d'une embolie pulmonaire. La radiographie normale ne permet aucunement d'éliminer un cancer des grosses bronches ou un syndrome interstitiel intralobulaire.

Le langage radiographique est aussi un langage physiologique, physiopathologique, une identité fonctionnelle. De même que certaines photographies donnent une idée de la vitesse et du débit (cascade en montagne ou voitures sur une autoroute par exemple), une radio-

graphie thoracique permet, sous certaines conditions d'enregistrement, de connaître et de surveiller la perméabilité bronchique, la pression et le débit veineux pulmonaire, la capacité pulmonaire et de prévenir la survenue d'un œdème aigu pulmonaire ! (cas des signes du « poumon cardiaque »).

À ces informations anatomiques et physiologiques se superposent le souvenir du passé et les promesses de l'avenir : les aspects dits « de thorax du troisième âge », à côté du thorax du nouveau-né et sur le même plan que celui du travailleur, ont ainsi pu être isolés.

Un médecin généraliste du XXI^e siècle doit connaître la séméiologie radiographique thoracique au même titre que les autres séméiologies clinique et biologique. Le cliché thoracique, tout comme la prise de la tension artérielle ou l'électrocardiogramme, ont pris la place laissée, hélas, en partie vacante par le stéthoscope, cher à notre maître à tous Laënnec.

Il n'existe pas de diagnostic étiologique radiographique mais des informations anatomopathologiques,

dont on doit connaître les limites et la valeur et qui ne peuvent être exploitées qu'une fois intégrées aux autres informations cliniques et paracliniques. Ainsi, la décision sera-t-elle prise dans une fourchette d'incertitude réduite au raisonnable.

La radiographie thoracique, maintenant numérisée, qui allie un faible coût financier et un faible coût radiologique à une haute valeur informative, doit rester encore pendant de nombreuses années une base stratégique permettant d'orienter le patient vers d'autres imageries médicales : scannographies, résonance magnétique ou échographie si nécessaire.

À l'époque, mon vœu le plus cher était de réaliser dans un second temps un deuxième tome alliant cette fois la radiographie standard à la tomодensitométrie et à l'IRM. Ce vœu vient d'être exaucé !!! J'en remercie chaudement les éditions Springer qui ont osé prendre ce risque !

Avant-propos

Le cliché thoracique de face reste le document indispensable dans tout bilan clinique quel qu'il soit et apporte le plus souvent des données essentielles au diagnostic. C'est un document habituellement de grande valeur informative. Malheureusement, son interprétation étiologique, d'emblée synthétique, est encore trop souvent liée à un empirisme intuitif très latin. Elle doit faire place, à notre avis, à une rigueur analytique beaucoup plus grande : c'est pourquoi est née, à la suite des travaux des écoles radiopneumologiques anglo-saxonnes (Heitzmann, Felson, Simon, Fraser et Paré), une nouvelle approche plus morphologique du cliché thoracique standard, se fondant sur les corrélations radioanatomiques et radiophysiologiques. Actuellement, le radiodiagnostic doit s'efforcer, au travers de l'interprétation, de réaliser, comme le dit Heitzmann, une « autopsie *in vivo* ». L'œil de l'observateur doit balayer le cliché comme s'il balayait le thorax au cours d'une autopsie imaginaire (P. Bernadac). Cette analyse doit établir une correspondance directe, aussi exacte que possible, entre l'image radiologique observée et la réalité anatomopathologique ou physiopathologique sous-jacente. Cette façon de procéder dans l'exploration de l'invisible permet sans nul doute une meilleure approche des phénomènes lésionnels et, partant, un meilleur diagnostic étiologique, celui-ci découlant secondairement et logiquement de la caractérisation du compartiment respiratoire atteint. Bien évidemment, les corrélations radiochronologiques et surtout radiocliniques conservent toute leur importance et leur signification.

Cette nouvelle façon de « lire » un cliché thoracique nécessite en contrepartie de posséder une iconographie de qualité irréprochable, ce qui n'est malheureusement pas toujours le cas.

Actuellement, toute exploration radiologique du thorax se limitera, en fait et en pratique, à deux séries d'examen : le cliché thoracique de face et de profil (gauche de préférence) et l'examen tomодensitométrique.

L'objectif de cet atlas d'imagerie est de familiariser les étudiants en médecine, les médecins, mais aussi les internistes, les radiologues, et principalement les pneumologues avec les images radiologiques les plus typiques de la pathologie respiratoire.

Je voudrais ici remercier en tout premier lieu mon collègue et regretté ami Pierre Bernadac, hélas trop tôt disparu, au contact duquel j'ai beaucoup appris en matière d'imagerie thoracique moderne. Mes remerciements vont ensuite à mon collègue, le Professeur Kohler, directeur du laboratoire d'informatique de la faculté de médecine (SPI-EAO) et à ses jeunes collaborateurs pour toute l'aide qu'ils m'ont apportée dans la numérisation de certaines images que contient ce DVD. Leur travail a été en tout point remarquable. Il me faut enfin remercier de la façon la plus chaleureuse mon ami le docteur Jean-Claude Humbert, coauteur de cette nouvelle version 2007 réalisée dans le cadre de « l'incubateur lorrain », (Directeur Régis Brun), et le laboratoire d'informatique (SPI-EAO) de la Faculté de Médecine (Professeur François Kohler). Il me faut également remercier très vivement tous les collègues qui m'ont fourni un certain nombre de documents radiologiques qui n'étaient pas en ma possession, notamment le Professeur Régent, chef du service de radiologie de l'hôpital de Brabois au CHU de Nancy et ses élèves, organisateur des séminaires de Pneumo-Radiologie du Collège lorrain de Pathologie Respiratoire (2003-2004-2005).

L'essentiel de ce travail a été réalisé à l'aide de mes documents personnels, représentant cinquante années d'archivage.

Pr. Daniel Anthoine

Iconographie (Remerciements)

La majeure partie des images de ce volume provient des collections personnelles de mon ami P. Bernadac, et de moi-même (50 ans d'archivage).

Néanmoins j'ai le grand plaisir de remercier chaleureusement tous les collègues et confrères qui m'ont gentiment adressé certaines images qui me manquaient pour compléter cet ouvrage.

- Le Professeur D. Régent et ses collaborateurs, notamment M^{lle} C. Barbary, du service de radiologie du CHU de Brabois.
- Le Professeur P. Olivier du service des isotopes du CHU de Brabois.
- Le Professeur J.-C. Dalphin, chef du service de pneumologie du CHU de Besançon.
- Le Professeur B. Foliguet de Nancy qui a réalisé toutes les coupes en microscopie électronique.
- Le Docteur F. Vaylet, chef du service de pneumologie de l'hôpital des armées Percy à Clamart (92140).
- Le Docteur O. Mainard, praticien hospitalier au service de pneumologie du CHU de Brabois.
- Les Docteurs M. Stouli de Meknès (Maroc) ; Ngo Qui Chau de Hanoï (Vietnam) ; J. Toulouse et B. Wack de l'hôpital Belle-Isle à Metz ; Z. Bavelélé de l'hôpital de Remiremont qui m'ont adressé à titre individuel des observations exceptionnelles.

À tous ces amis, encore une fois grand merci !

© Les diverses coupes de Gough, particulièrement évocatrices de certaines pathologies respiratoires, qui figurent dans ce manuel sont la propriété de Riom-Laboratoire (63 201 Riom).

N.B. : Retrouvez l'intégralité des images en couleur dans le DVD qui contient près de 5 000 illustrations.

Liste des abréviations

ACE :	antigène carcino-embryonnaire	ODTS :	organic dust toxic syndrome
AINS :	anti-inflammatoire non stéroïdien	PAN :	périartérite noueuse
APG :	artère pulmonaire gauche	PID :	pneumopathie interstitielle diffuse
BK :	bacille de Koch	PR :	polyarthrite rhumatoïde
BOC :	bronchiolite oblitérante constrictive	PVC :	polychlorure de vinyle
BOOP :	bronchite organisée avec bronchiolite oblitérante (bronchiolitis obliterans organizing pneumonia)	PVP :	polyvinyle-pyrrolidone
BPCO :	broncho-pneumopathie chronique obstructive	RB-ILD :	respiratory bronchiolitis-interstitial lung disease
CIA :	communication interauriculaire	TVP :	thrombose veineuse profonde
CIV :	communication interventriculaire	VEMS :	volume expiratoire maximum par seconde
CPC :	cœur pulmonaire chronique	VV :	vibrations vocales
CPA :	cœur pulmonaire aigu	PCR :	poly chain reaction
DIP :	desquamative interstitial pneumonia	PID :	pneumopathies interstitielles diffuses
ECG :	électrocardiogramme	PTFE :	polytétrafluoroéthylène
HTAP :	hypertension artérielle pulmonaire	RA :	rétrécissement aortique
IC :	index cardiaque	RAA :	rhumatisme articulaire aigu
IRM :	imagerie par résonance magnétique	RADS :	reactive airways dysfunction syndrome
IVG :	insuffisance ventriculaire gauche	RB-ILD :	respiratory bronchiolitis-interstitial lung disease
LBA :	lavage bronchio-alvéolaire	RM :	rétrécissement mitral
LMNH :	lymphome malin non hodgkinien	RMN :	résonance magnétique nucléaire
LIP :	lymphoïd interstitial pneumonia	RT :	radiographie thoracique
LLC :	leucémie lymphoïde chronique	SDRA :	syndrome de détresse respiratoire aiguë
NFS :	numérotation formule sanguine	SRAS :	syndrome respiratoire aigu sévère
NSE :	neuron-specific enolase	TDI :	di-isocyanate de toluène
NSIP :	non specific interstitial pneumonia	TDM :	tomodensitométrie
OAD :	oblique antérieur droit	TEP :	tomographie par émission de positons
OAG :	oblique antérieur gauche	UH :	unité Hounsfield
OAP :	œdème aigu pulmonaire	UIP :	usual interstitial pneumonia

Sommaire

Préface P. Godard	V	11	Les opacités arrondies intrapulmonaires ou syndrome macronodulaire du poumon .	99
Préface P. Bernadac	VII	12	Les gros hiles pulmonaires	119
Avant-propos	IX	13	Le syndrome bronchique	131
Iconographie (Remerciements)	XI	14	Le syndrome cavitare	145
Liste des abréviations	XIII	15	Le syndrome de comblement alvéolaire ou syndrome de condensation pulmonaire .	157
Généralités				
1 Rappels généraux	1	16	Le syndrome interstitiel	167
2 Rappels anatomo-histologiques	7	17	Le syndrome médiastinal	181
3 La radiologie thoracique standard (face et profils)	19	18	Le syndrome miliaire	205
4 La tomодensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM)	23	19	Le syndrome pleural	223
5 Le Pet-Scan ou tomographie par émission de positons (TEP)	27	20	Les images en « verre dépoli »	247
6 Endoscopie et pathologies trachéo-bronchiques	43	Les syndromes étiologiques		
7 La séméiologie clinique de l'appareil respiratoire	45	21	Les alvéolites	251
Les syndromes radiologiques				
8 Les grands signes séméiologiques de la radiographie thoracique	53	22	Les bronchites organisées avec bronchiolite oblitérante	255
9 Les pièges de l'imagerie thoracique	73	23	Les bronchiolites	259
10 Les atélectasies	91	24	Les cancers broncho-pulmonaires primitifs .	273
		25	Les cancers secondaires	305
		26	Les collagénoses et vascularites	317
		27	Les embolies pulmonaires	329
		28	Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives et emphysèmes pulmonaires ..	351

29	Les kystes hydatiques pulmonaires	363	41	Le poumon cardiaque	549
30	La microlithiase alvéolaire	373	42	Le poumon hématologique	559
31	Les mycoses pulmonaires	377	43	Le poumon infectieux	579
32	Les œdèmes pulmonaires	393	44	Le « poumon plastique »	597
33	La pathologie cardio-vasculaire	403	45	Le poumon toxique	601
34	La pathologie du diaphragme	431	46	La sarcoïdose	611
35	La pathologie des parois thoraciques	447	47	La tuberculose pulmonaire	619
36	La pathologie de la plèvre	471	48	La maladie asthmatique	643
37	La pathologie radique	495	49	Les asthmes professionnels	645
38	La pathologie thoracique liée à l'inhalation de fibres d'amiante	499	50	La pollution atmosphérique extérieure (<i>outdoor</i>)	647
39	Les autres pneumoconioses	517	51	La pollution intérieure (<i>indoor</i>)	649
40	Les pneumopathies interstitielles diffuses (PID)	537	52	Les pneumopathies communautaires	651

Rappels généraux

1

Sommaire

1.1 Rappels radiophysiques	1
1.2 Rappels anatomiques et structuraux	1
1.2.1 Les lobules pulmonaires, dits « lobules secondaires » de Miller	1
1.2.2 La structure terminale de l'arbre respiratoire selon Weibel	2
1.2.3 Le septum alvéolaire	2
1.2.4 Le tissu connectif pulmonaire dit « interstitiel »	2
1.3 Rappels physiologiques	2
1.3.1 Le schéma de West	2
1.3.2 Le schéma de Milne : la théorie des compartiments	3

1.1 Rappels radiophysiques

Le parenchyme pulmonaire offre à considérer à l'absorption des rayons X, deux milieux élémentaires différents que l'on qualifie :

- de milieu équivalent air, générateur sur le cliché d'une « clarté » ;
- de milieu équivalent eau, générateur d'une « opacité ».

Toute formation de l'image radiologique correspond en fait à cette différence de comportement des deux milieux ; ainsi, on ne verra parfaitement bien les limites d'une opacité (milieu équivalent eau) que si elle est entièrement plongée dans un milieu équivalent air.

Les éléments constitutifs habituels du poumon, bronches et alvéoles, remplis d'air, ne se voient pas dans les conditions normales sur un cliché thoracique (densité air plongé dans un milieu de même densité air). La trame bronchique n'existe donc pas dans les conditions physiologiques. Chez le sujet sain, la « trame » est toujours de nature vasculaire et représente les vaisseaux pulmonaires (artères et veines). Ceux-ci s'arrêtent à environ 15 à 20 mm de la paroi thoracique et se répartissent harmonieusement dans les deux champs pulmonaires en fonction du schéma de West et suivant une modalité 0,5/1.

Les éléments anatomiques broncho-pulmonaires ne deviennent visibles que dans certaines circonstances pathologiques et donnent alors naissance à une « image radiologique ».

Ces images radiologiques pathologiques, rapportées à leurs corrélations radioanatomiques et radiophysiologiques, constituent les grands syndromes radiopneumologiques que nous allons étudier.

1.2 Rappels anatomiques et structuraux

Ils sont indispensables à l'établissement des corrélations radioanatomiques.

Il nous faut rappeler les différents éléments constitutifs élémentaires du parenchyme pulmonaire :

- la structure terminale de l'arbre respiratoire ;
- le lobule dit « secondaire » de Miller ;
- l'acinus ;
- le tissu connectif pulmonaire dit « de soutien » ou « interstitiel » ;
- la paroi ou septum alvéolaire.

1.2.1 Les lobules pulmonaires, dits « lobules secondaires » de Miller

Ce sont les unités anatomiques et fonctionnelles de base du poumon, sur lesquelles reposent toutes les corrélations radioanatomiques (véritables pièces de « Lego »).

On en voit parfaitement les limites superficielles à la surface du poumon, soit à thorax ouvert, soit lors des thoracoscopies. Elles constituent le damier, le dallage visible sous la plèvre viscérale (Fig. 1.1). Au nombre d'environ 5 000 pour les deux poumons, ils constituent des formations polyédriques de 2 à 2,5 cm de côté et sont séparés des lobules adjacents par des septums de tissu conjonctif, appelé tissu interstitiel inter- ou péri-lobulaire. Le lobule pulmonaire renferme les voies aériennes terminales, l'artériole pulmonaire et son lit capillaire, les terminaisons de l'artère bronchique. Il est

constitué de plusieurs acini qui sont des lobules dits « primaires » de Miller et représentent les unités élémentaires du lobule (3 à 5 acini par lobule) sur le plan ventilatoire.

Les veinules pulmonaires et les lymphatiques siègent, quant à eux, à la périphérie du lobule dans le tissu connectif périlobulaire et sous-pleural puis ils gagnent le hile à l'intérieur du tissu de conduction (Fig. 1.2).

1.2.2 La structure terminale de l'arbre respiratoire selon Weibel (Fig. 1.3)

La bronche lobulaire (d'ordre 15 dans la classification de Weibel) pénètre au sommet de la pyramide lobulaire de Miller. Elle donne alors naissance aux bronchioles terminales (d'ordre 16). Celles-ci se divisent en bronchioles respiratoires de 1^{er}, 2^e et 3^e ordres (ordres 17, 18, 19), qui constituent ce qu'on appelle la zone de « transition ». La bronchiole terminale représente donc l'unité bronchique de base du lobule. Les bronchioles respiratoires se terminent en canaux alvéolaires ou s'ouvrent les sacs alvéolaires (ordre 22 et 23) ; ces éléments constituent la zone dite « d'échange ». Chez l'homme existent environ 250 à 300.10⁶ alvéoles ; ils représentent une surface d'échange de 70 à 90 m².

Sur le plan histologique, l'épithélium respiratoire bronchiolaire passe le plus souvent de façon brutale au revêtement de type alvéolaire. C'est à ce niveau jonctionnel que se trouvent les cellules de Clara.

Rappelons enfin que les alvéoles peuvent communiquer entre eux par les pores de Kohn.

1.2.3 Le septum alvéolaire

Il est maintenant bien connu, grâce aux études ultrastructurales en microscopie électronique.

Le septum est bordé sur ses deux faces par l'épithélium alvéolaire constitué de deux types de cellules : ces cellules sont unies ensemble par des joints étanches (*tight junctions*).

Les pneumocytes membraneux sont des cellules étalées avec un cytoplasme couvrant, « en voile » tapissant la surface alvéolaire, à la façon d'un dallage. Les pneumocytes granuleux s'intercalent entre eux. Ce sont des cellules renfermant dans leur cytoplasme des inclusions lamellaires ou pelotonnées, osmiophiles, constituées de surfactant, substance tensioactive, qui tapisse l'épithélium alvéolaire et joue un rôle important dans la respiration (évite le collapsus expiratoire) (Figs. 1.4 et 1.5). L'axe central du septum est constitué par du tissu interstitiel lâche, conjonctif. Il renferme le réseau capillaire pulmonaire, à mailles serrées. On y trouve un certain nombre de cellules souvent migratrices : lymphocytes,

plasmocytes, mastocytes, macrophages, monocytes. Au niveau de l'endothélium capillaire et de l'épithélium respiratoire, le conjonctif est plus dense, formant les membranes basales. Les cellules de l'endothélium capillaire ont des jonctions moins étanches qu'au niveau de l'épithélium respiratoire (*gap junctions*). La « membrane air-sang », lieu des échanges alvéolo-capillaires, est donc représentée par l'accolement de l'endothélium capillaire, de l'épithélium alvéolaire et de leurs basales. Le conjonctif est très mince (Fig. 1.6).

1.2.4 Le tissu connectif pulmonaire dit « interstitiel »

Il représente l'armature de soutien du poumon. Il se subdivise en trois compartiments principaux :

- le tissu conjonctif pariéto-alvéolaire, que l'on vient de voir : structure anatomique, à l'échelle microscopique, donc non visible dans les conditions normales sur une radiographie ;
- le compartiment inter- et périlobulaire, qui renferme veinules et lymphatiques pulmonaires et se trouve en continuité directe, du moins pour les lobules superficiels, avec le tissu conjonctif sous-pleural, adhérent au feuillet viscéral de la plèvre ;
- le compartiment péribronchovasculaire, dit « tissu de conduction », qui s'étend des lobules au hile. Il forme des gaines péribronchovasculaires constitué de faisceaux élastiques longitudinaux unis par des faisceaux obliques et transversaux entrecroisés ;
- ces structures sont en continuité directe les unes avec les autres. Elles sont le siège d'un mouvement liquidien physiologique et permanent régi par différentes forces (pression osmotique des protéines, pression alvéolaire, pression hydrostatique) et en relation étroite avec la circulation lymphatique. Les compartiments périlobulaires et de conduction sont visibles macroscopiquement et peuvent donc apparaître directement sur un cliché thoracique.

1.3. Rappels physiologiques

Ils sont indispensables à la compréhension de la vascularisation pulmonaire et des ses modifications.

1.3.1 Le schéma de West (Fig. 1.7)

Chez l'homme normal, en position debout, la circulation pulmonaire n'est pas distribuée de façon homogène. En effet, en raison de la pesanteur, on note des différences de la pression hydrostatique et de la disten-

sion alvéolaire entre les différents étages des poumons. C'est ainsi qu'on peut subdiviser les poumons en trois zones :

– La zone apicale ou supérieure :

La pression alvéolaire (P_{alv}) y est supérieure à la pression artérielle et à la pression veineuse pulmonaire. Les capillaires sanguins y sont peu fonctionnels à l'état normal : les alvéoles, en revanche, sont largement ouverts ;

– La zone inférieure ou basale :

Le mécanisme y est inversé. Les pressions artérielle et veineuse pulmonaires sont ici supérieures à la pression alvéolaire. Les capillaires sont largement ouverts et fonctionnels ; $P_{alv} < P_{cap}$;

– La zone moyenne ou intermédiaire :

La pression artérielle pulmonaire est supérieure à la pression alvéolaire et à la pression veineuse pulmonaire. Ainsi, au repos et en position debout, le débit sanguin est principalement localisé aux bases. Seule une partie du poumon est fonctionnelle. Il existe de ce fait une importante réserve de sécurité, qui devient opérationnelle à l'effort. Le lit pulmonaire capillaire est extrêmement compliant. Radiologiquement, ce mécanisme physiologique explique l'inégalité de calibre entre les vaisseaux pulmonaires des sommets et des bases. Ceux-ci sont plus larges et plus denses aux bases qu'aux sommets (distribution vasculaire de type 0,5/1). En position debout, le diamètre d'une veine pulmonaire inférieure est environ le double du diamètre d'une veine pulmonaire supérieure (rapport exact : 0,6/1). Le mécanisme est inverse si on pratique une radiographie thoracique, la tête en bas : les vaisseaux sont alors deux fois plus larges aux sommets qu'à la base. Le débit circulatoire s'inverse. En position couchée, il y a égalisation du débit dans l'ensemble du poumon (en rapport 1/1). Cela explique en partie le phénomène de l'orthopnée du cardiaque.

1.3.2 Le schéma de Milne : la théorie des compartiments (Fig. 1.8)

La circulation pulmonaire s'effectue suivant deux compartiments distincts :

- le compartiment alvéolaire ou circulation capillaire pulmonaire ;
- le compartiment extra-alvéolaire ou interstitiel, constitué des artères et veines pulmonaires ;

Lors de l'inspiration, les alvéoles sont distendues, les capillaires sont écrasés dans le septum alvéolaire ; l'espace interstitiel au contraire s'élargit. La pression y est très négative. Les vaisseaux de ce compartiment sont béants. La radiographie pulmonaire paraît plus claire : la densité air prédomine sur la densité eau vasculaire.

Au cours de l'expiration, on assiste à un mécanisme inverse. Les capillaires sont béants ; les alvéoles sont collabées ; la circulation interstitielle est faible. Le poumon apparaît plus sombre.

La circulation dans les deux compartiments alvéolaires et interstitiel se fait à contretemps et de façon inverse : le lobule de Miller est plein d'air à l'inspiration ; les alvéoles sont dilatées ; le poumon est clair ; à l'expiration, il est rempli de sang, ce sont les capillaires qui sont dilatés ; le poumon est sombre.

En conséquence, toute augmentation de la pression interstitielle ou de la pression alvéolaire dans un territoire pulmonaire entraîne un collapsus vasculaire, soit au niveau des vaisseaux, soit au niveau des capillaires pulmonaires. Il s'ensuit une élévation variable des résistances vasculaires et une gêne à la distribution sanguine dans ces territoires. La conséquence immédiate est une « redistribution » de la circulation vers les territoires sains (cas des territoires pulmonaires emphysémateux).

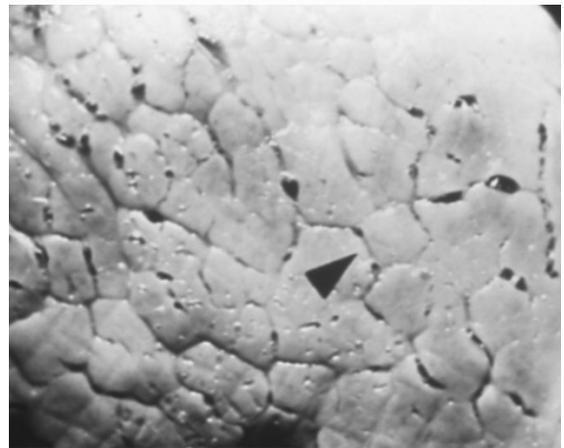


Fig. 1.1 - Pièce anatomique : visualisation des lobules pulmonaires superficiels sous-pleuraux. La flèche montre le tissu interstitiel périlobulaire.

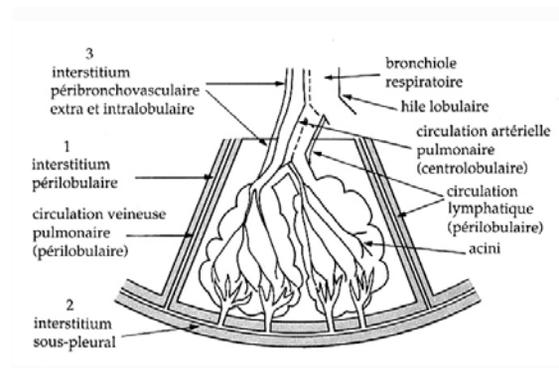


Fig. 1.2 - Lobule pulmonaire (d'après Fraser et Paré).



Fig. 1.3 - Lobule secondaire de Miller (schéma d'après Weibel)

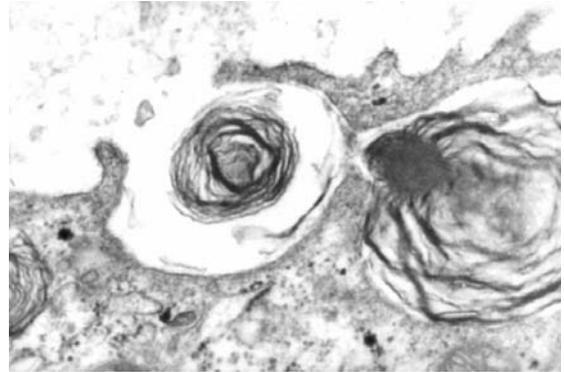
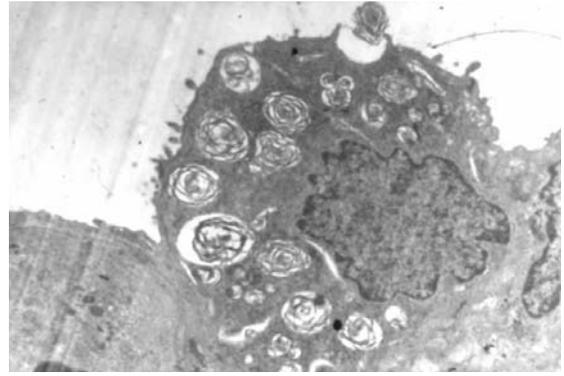
- 1 - Bronchiole lobulaire : n° 15 5.000
- 2 - Bronchioles terminales : n° 16 30.000
- 3 - Bronchioles respiratoires : n° 17-18-19 225.000
- 4 - Canaux alvéolaires : n° 20-21 8×10^6
- 5 - Sacs alvéolaires : n° 22 24×10^6
- 6 - Alvéoles : n° 23 240×10^6

Au-dessus de la bronche lobulaire (bronches n° 1 à 15), les bronches sont cartilagineuses.

Les bronchioles lobulaires et terminales sont musculaires.

Les bronchioles respiratoires constituent la zone de transition.

Les canaux et les sacs alvéolaires, de même que les alvéoles constituent les zones d'échanges.



Figs. 1.4 et 1.5 - Microscopie électronique : pneumocyte granuleux sécrétant de surfactant.

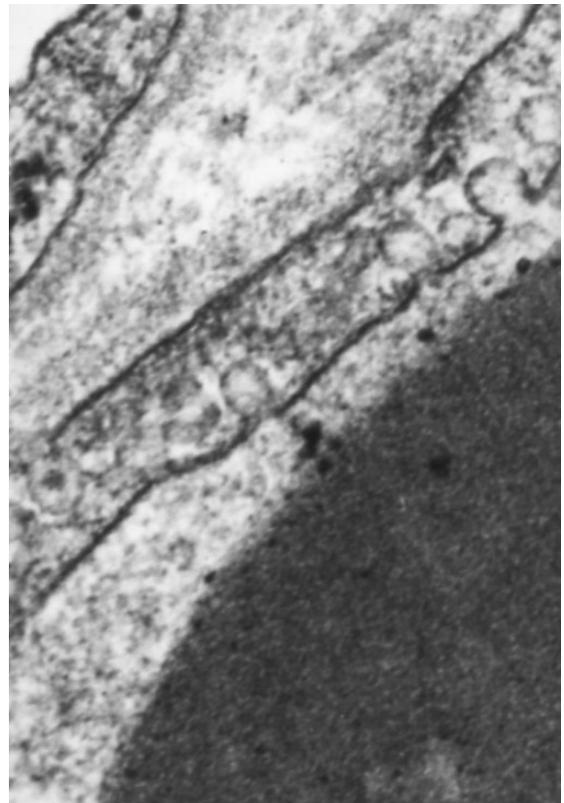


Fig. 1.6 - Coupe histologique en microscopie électronique de la paroi alvéolaire. Ceci correspond à la membrane « air-sang », lieu des échanges gazeux alvéolaires.

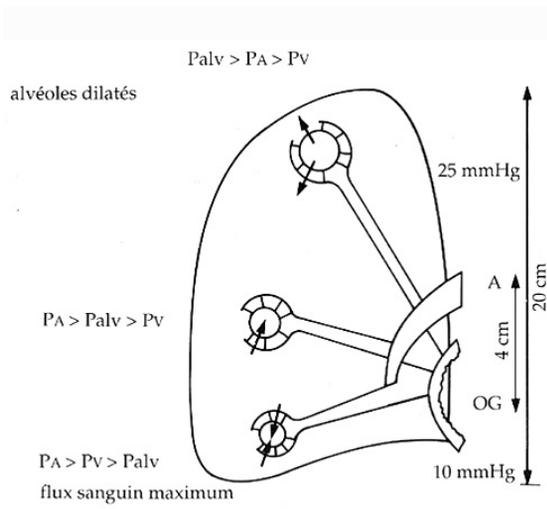


Fig. 1.7 - Schéma de WEST.

Palv = pression alvéolaire

PA = pression artérielle pulmonaire

Pv = pression veineuse pulmonaire.

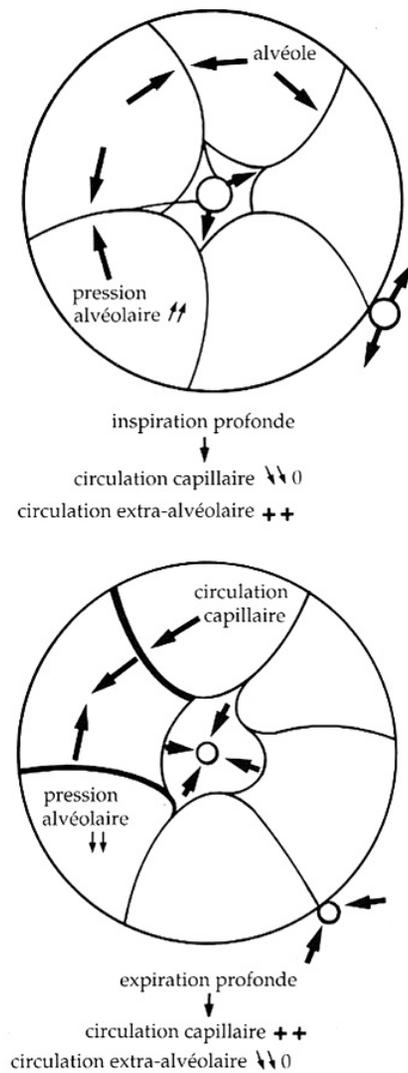


Fig. 1.8 - Circulation lobulaire (d'après Milne).

Rappels anatomo-histologiques

2

Ce chapitre est consacré à l'étude de l'anatomie macroscopique et microscopique de la cage thoracique et des voies respiratoires : bronches, vaisseaux, poumons et médiastin.

Il est en effet indispensable de rappeler leur structure pour pouvoir comprendre la formation des images radiologiques normales et pathologiques qui apparaissent en radiologie thoracique sur les clichés standard, les tomographies, les IRM et les diverses angiographies.

Cette traduction radiologique en images n'est que le reflet de l'anatomie et de l'histologie sous-jacente. Pierre Bernadac aimait rappeler que l'imagerie thoracique n'était en fait qu'une autopsie *in vivo*. De ce fait elle débouche logiquement sur la description des grands syndromes qui font l'originalité de cet ouvrage : bronchique, alvéolaire, médiastinal, pleural, etc.

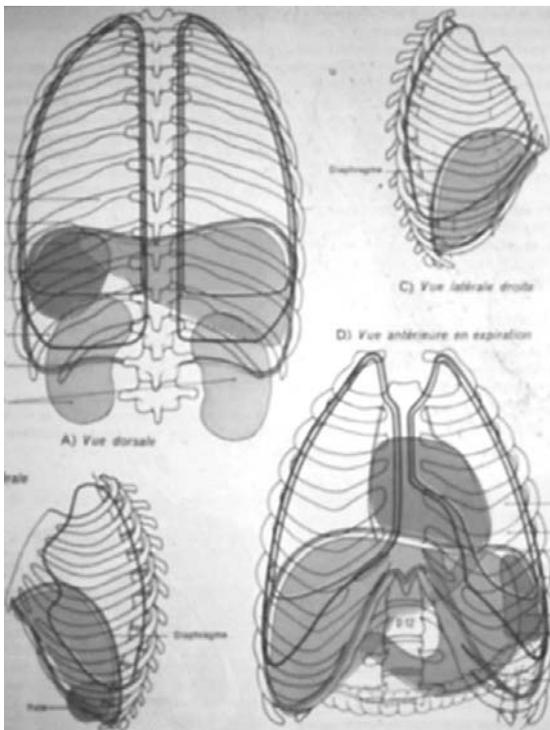


Fig. 2.1 - Schémas anatomiques thoraco-abdominaux (face et profils).

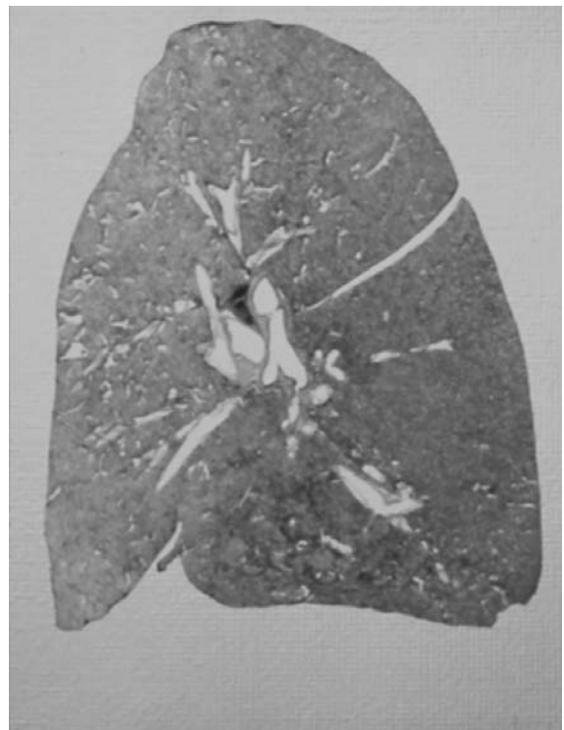


Fig. 2.2 - Coupe de Gough : poumon gauche normal. Notez ici la position oblique de la grande scissure qui sépare les deux lobes supérieur et inférieur.

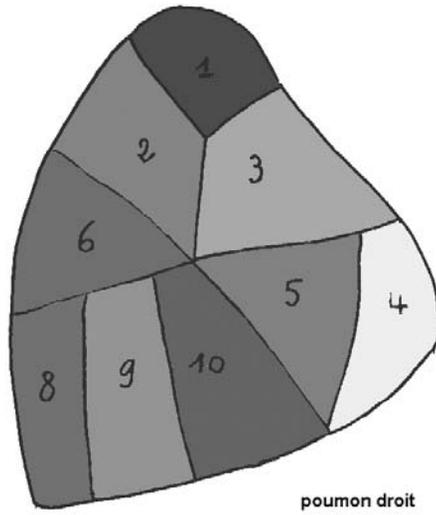


Fig. 2.3 - Schémas de la segmentation pulmonaire du poumon droit vue de profil.

- a) Lobe supérieur :
- 1 – segment apical
 - 2 – segment postérieur
 - 3 – segment antérieur
- b) Lobe moyen :
- 4 – segment externe
 - 5 – segment interne
- c) Lobe inférieur :
- 6 – segment de Fowler
 - 8 – segment postérieur
 - 9 – segment latérobasal
 - 10 – segment antérieur

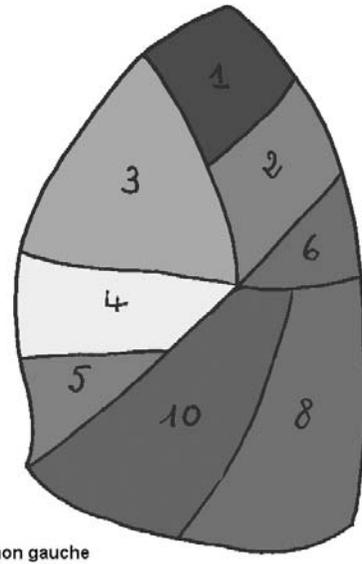


Fig. 2.4 - Schémas de la segmentation pulmonaire du poumon gauche vue de profil.

- a) Culmen :
- 1 – segment apical
 - 2 – segment postérieur
 - 3 – segment antérieur
- b) Lingula :
- 4 – segment supérieur
 - 5 – segment inférieur
- c) Lobe inférieur :
- 6 – segment de Fowler
 - 8 – segment latérobasal
 - 10 – segment antérieur

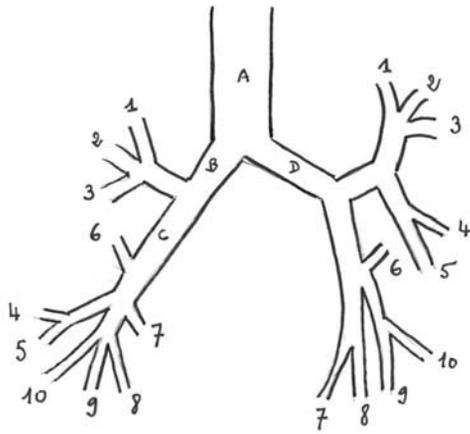


Fig. 2.5 - Schéma de la répartition bronchique vue de face.

1 - Arbre droit :

A - Trachée
B - Tronc souche droit
C - Tronc intermédiaire

a) Lobaire supérieure droite :

1 - segmentaire apicale
2 - segmentaire postérieure ou dorsale
3 - segmentaire antérieure ou ventrale

b) Lobaire moyenne

4 - segmentaire externe ou latérale
5 - segmentaire interne ou médiale

c) Lobaire inférieure droite

6 - segmentaire apicale ou supérieure (bronche de Nelson)
7 - segmentaire paracardiaque ou médiale
8 - segmentaire postérieure ou termino-basale
9 - segmentaire latérobasale
10 - segmentaire antérieure ou ventro-basale

2 - Arbre gauche :

D - Tronc souche gauche

a) Lobaire supérieure gauche : culmen

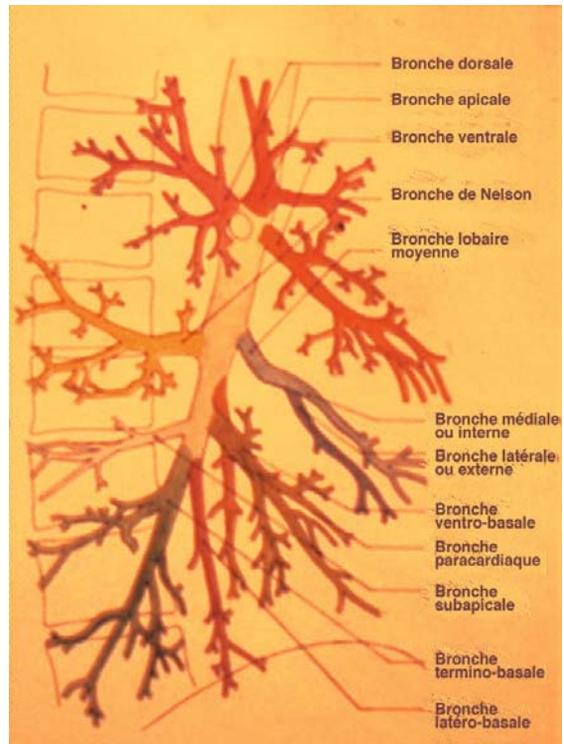
1 - segmentaire apicale
2 - segmentaire postérieure ou dorsale
3 - segmentaire antérieure ou ventrale

b) Lobaire supérieure gauche : lingula

4 - segmentaire supérieure
5 - segmentaire inférieure

c) Lobaire inférieure gauche

6 - segmentaire apicale ou supérieure (bronche de Nelson)
7 - segmentaire postérieure ou termino-basale
8 - segmentaire latérobasale
9 - segmentaire paracardiaque ou médiale
10 - segmentaire antérieure ou ventro-basale



Figs. 2.6 et 7 - Bronchographie lipiodolée de face et de profil : arbre bronchique droit normal.



Fig. 2.8 - Bronchographie lipiodolée gauche de face : arbre bronchique gauche normal.

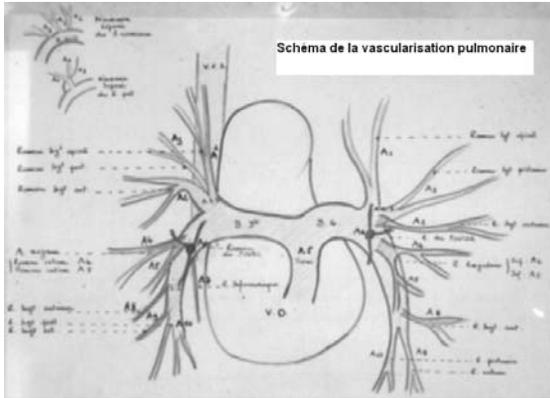
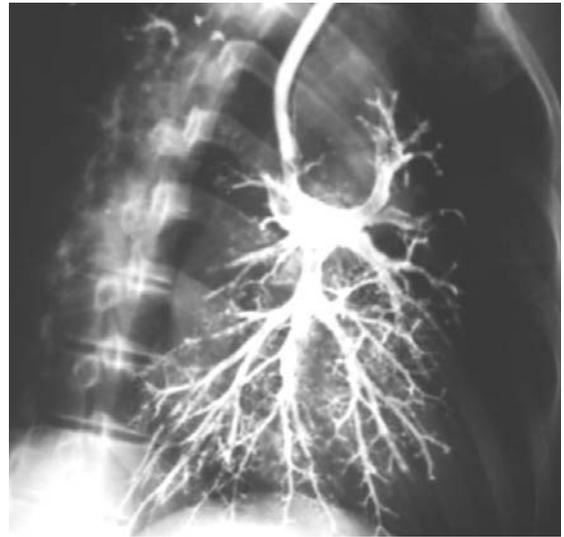
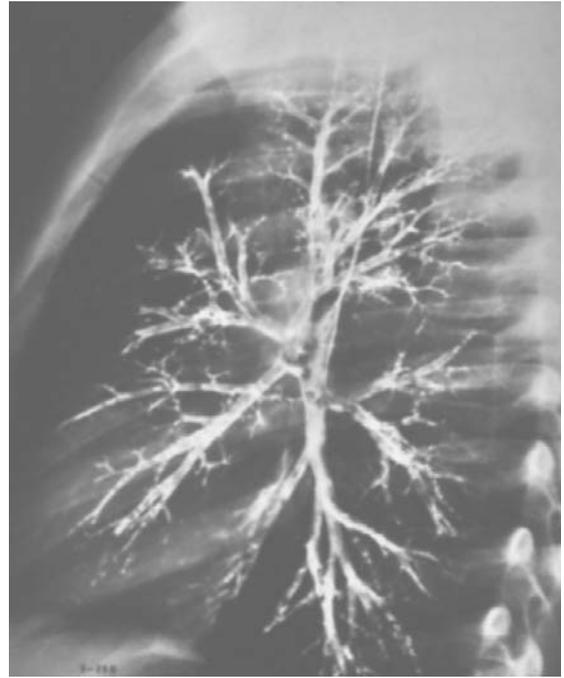


Fig. 2.11 - Schéma de la vascularisation artérielle pulmonaire.

Figs. 2.9 et 10 - Bronchographie lipiodolée de profil gauche et en position oblique mettant parfaitement en évidence l'arbre bronchique gauche normal.



Fig. 2.12 - Angiographie pulmonaire (temps artériel) : arbre vasculaire artériel droit normal.

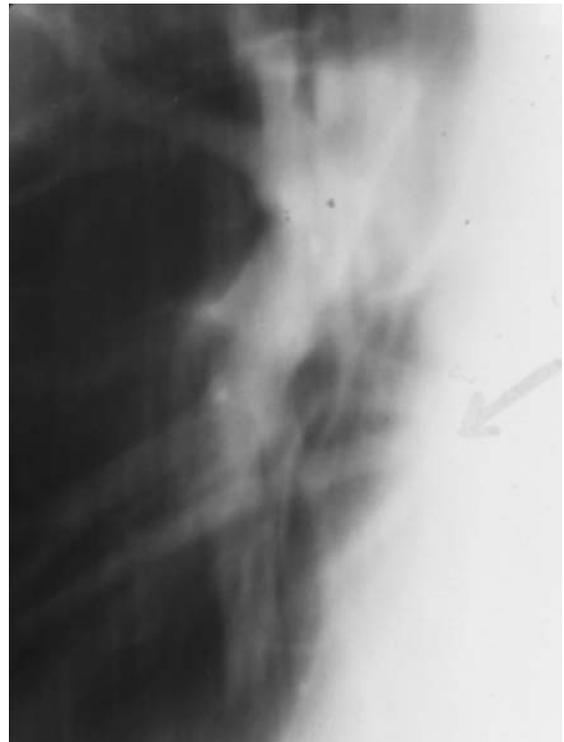
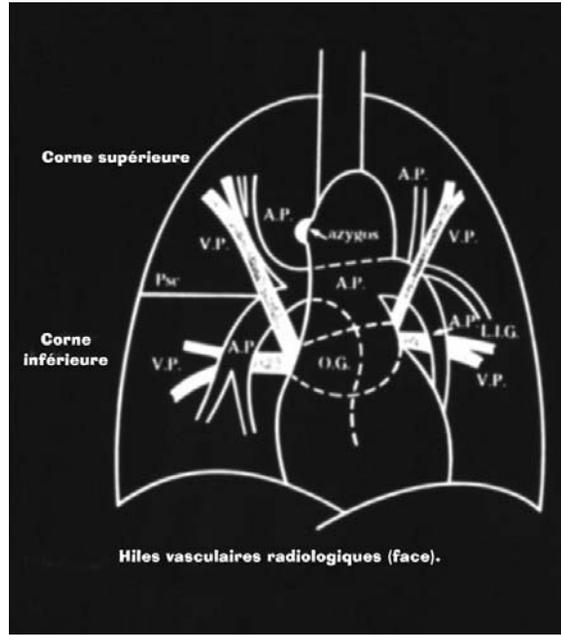


Fig. 2.13 - Cavographie : cette injection vasculaire précise nettement la formation des lignes médiastinales paravasculaires supérieures.

Figs. 2.14 et 15 - Schéma et angiographie pulmonaire (temps veineux de retour dans l'oreillette gauche) : visualisation des veines pulmonaires droites.

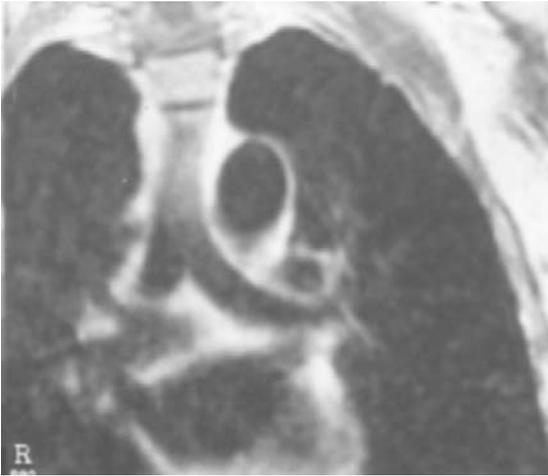


Fig. 2.16 - IRM : visualisation parfaite des veines pulmonaires inférieures droites.



Fig. 2.17 - Artériographie bronchique : mise en évidence des deux artères bronchiques droite et gauche, naissant de la crosse de l'aorte.

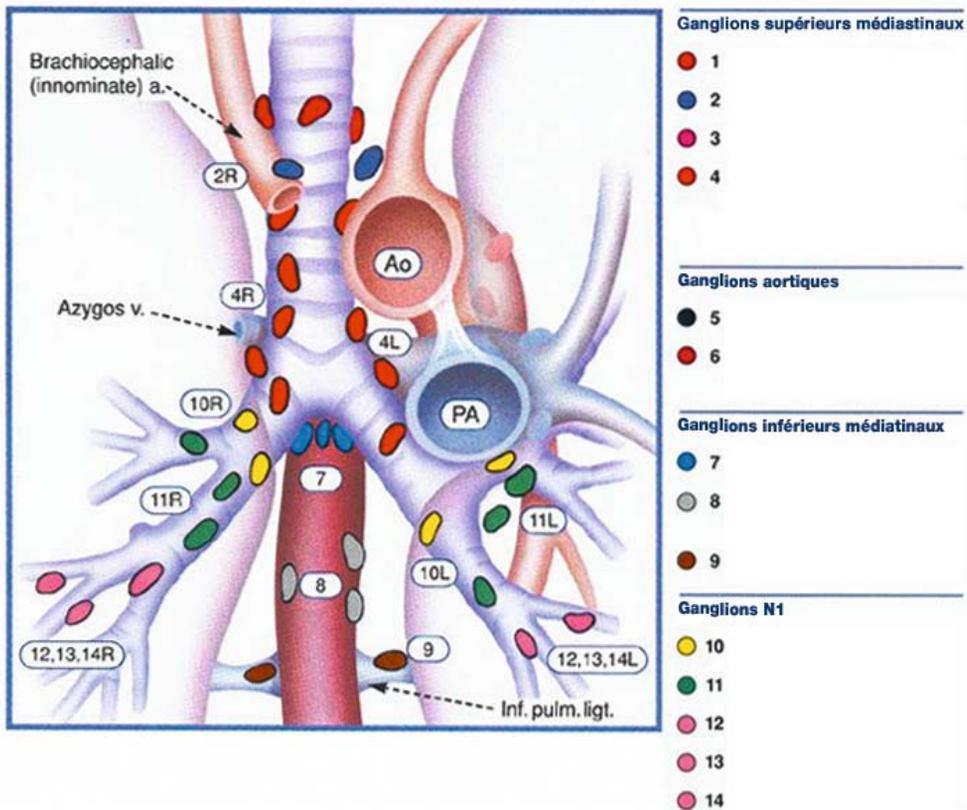


Fig. 2.18 - Localisation des ganglions lymphatiques thoraciques (vue de face), d'après Netter.



Figs. 2.19 et 20 - Lymphographie abdominale au cours d'une hémoréticulopathie.

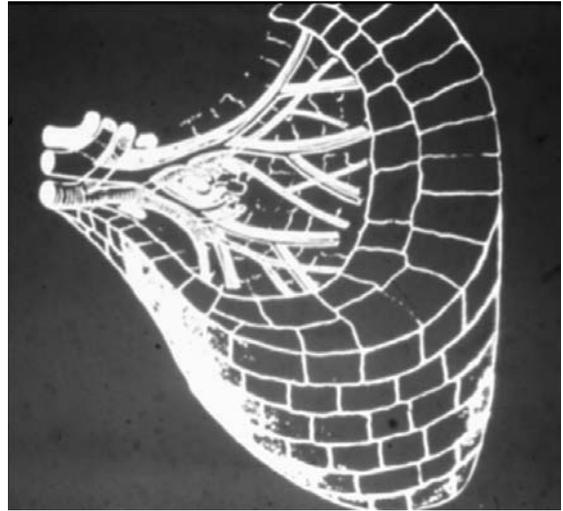


Fig. 2.21 - Schéma reconstructif du poumon : visualisation de la topographie des lobules secondaires de MILLER, analogues « aux briques d'un mur ».

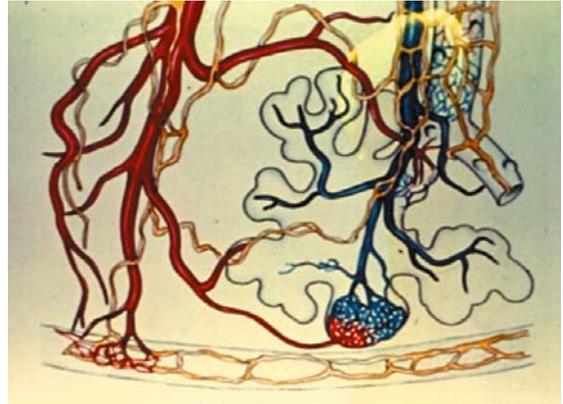
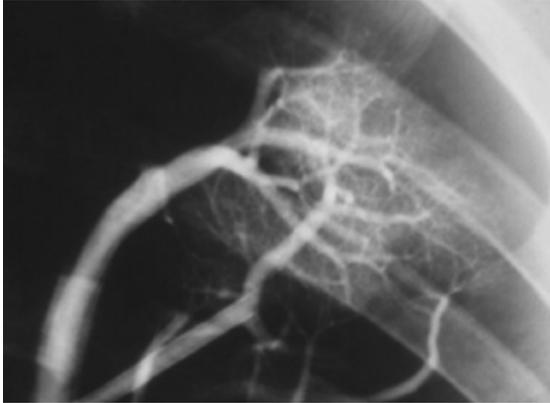
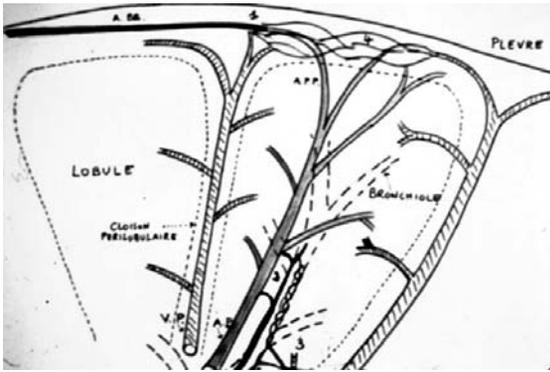
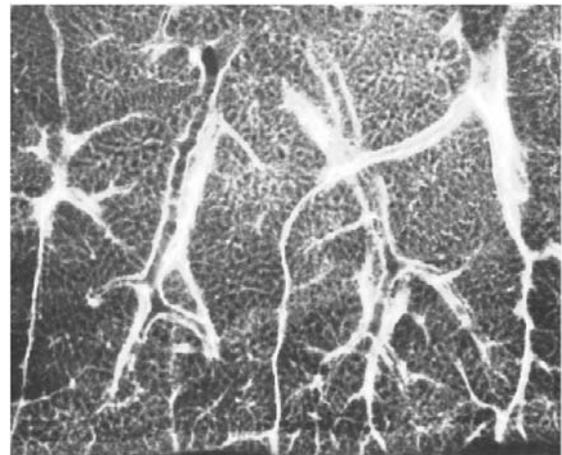
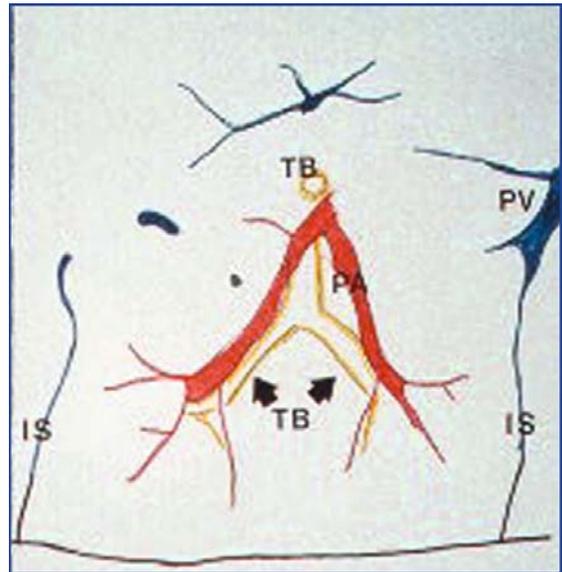


Fig. 2.22 - Schéma angiographique montrant les anastomoses artério-veineuses pulmonaires au niveau du poumon périphérique.



Figs. 2.23 et 24 - Schéma de la vascularisation du lobule pulmonaire : angiographie pulmonaire périphérique (cliché en gros plan). Ces deux images illustrent parfaitement la position centrolobulaire de l'artère et périlobulaire de la veine lobulaire.



Figs. 2.25 et 26 - Structure vasculaire du lobule secondaire.

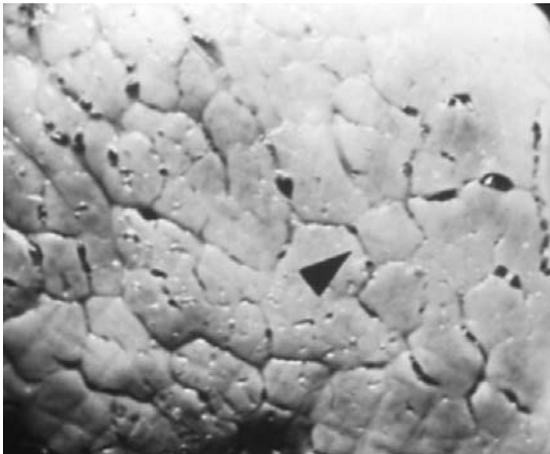


Fig. 2.27 - Pièce anatomique : visualisation des lobules pulmonaires superficiels sous-pleuraux. La flèche montre le tissu interstitiel périlobulaire. Aspect en « damier ».

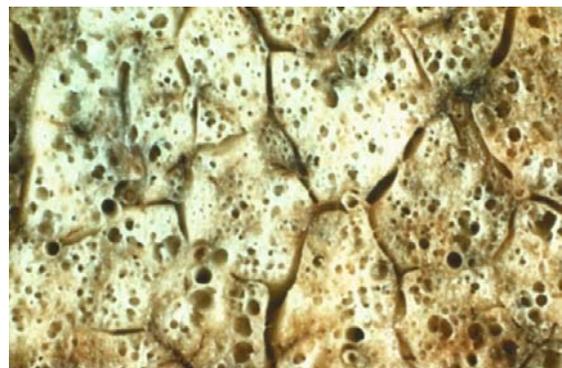


Fig. 2.28 - Coupe transversale de poumon fixé. Notez la structure lobulaire caractéristique du parenchyme pulmonaire.



Fig. 2.29 - Coupe scannographique d'une lymphangite pulmonaire mettant parfaitement en évidence l'épaississement des cloisons périlobulaires (ici syndrome interstitiel).

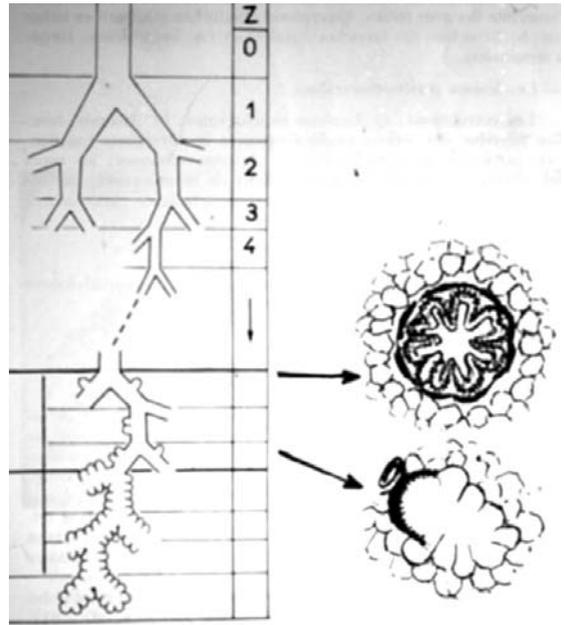


Fig. 2.31 - Schémas anatomiques de coupes bronchiques à différents niveaux de l'arbre respiratoire.

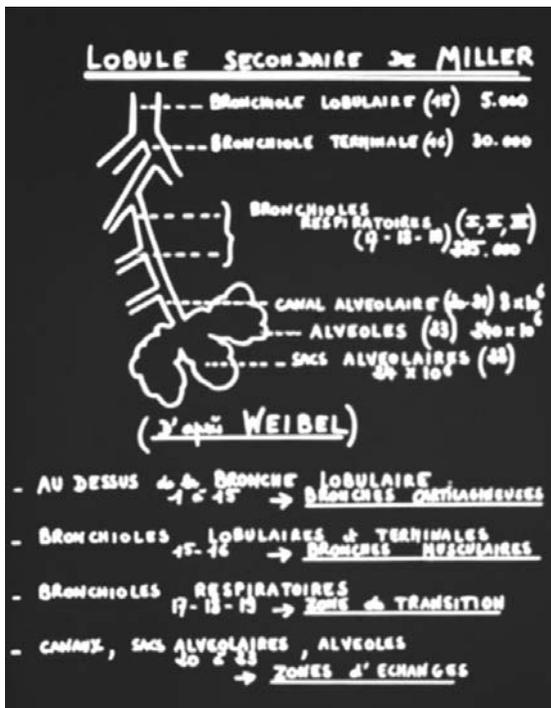


Fig. 2.30 - Schéma de l'arbre respiratoire terminal au niveau du lobule secondaire de MILLER.



Fig. 2.32 - Schéma de coupe histologique de la paroi bronchique, mettant en évidence de haut en bas : l'épithélium respiratoire ; le chorion avec les glandes séreuses ; le cartilage.

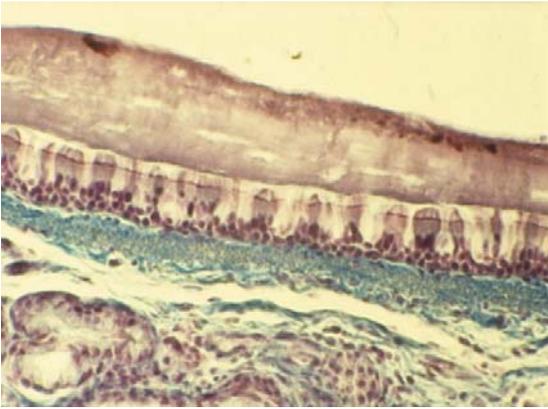


Fig. 2.33 - Coupe histologique de paroi bronchique mettant en évidence de haut en bas : le film muqueux (« escalator mucociliaire ») ; l'épithélium bronchique ; la sous-muqueuse ; les glandes séreuses.

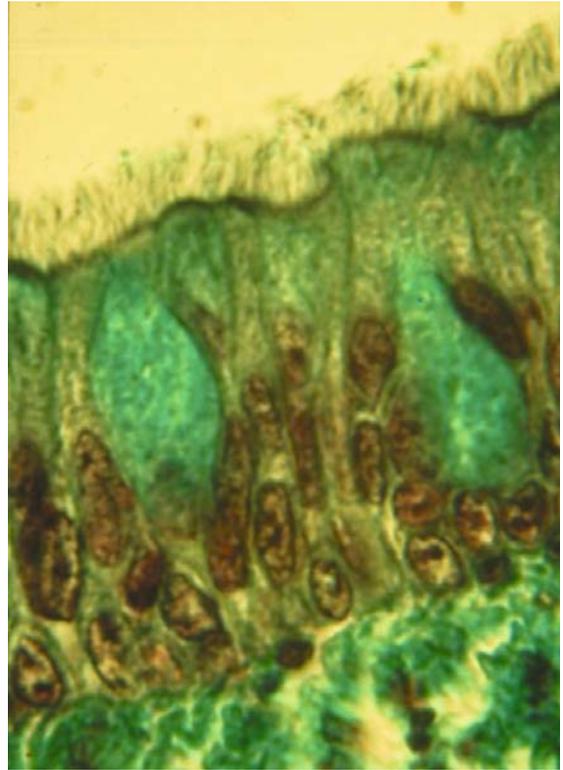


Fig. 2.35 - Coupe histologique de la muqueuse bronchique (en gros plan), visualisant les différents types de cellules.



Fig. 2.34 - Schéma histologique de la muqueuse bronchique qui met en évidence les trois principaux types de cellules : cellule cylindrique ciliée ; cellule sécrétrice de mucus ; cellule basale de réserve.

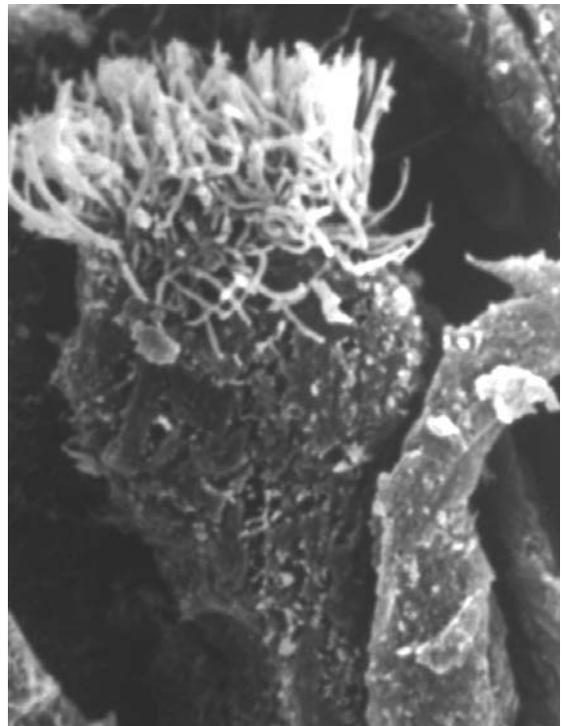


Fig. 2.36 - Photo histologique en microscopie électronique : cellule cylindrique ciliée de la muqueuse bronchique (aspect en « chardon de Lorraine »).

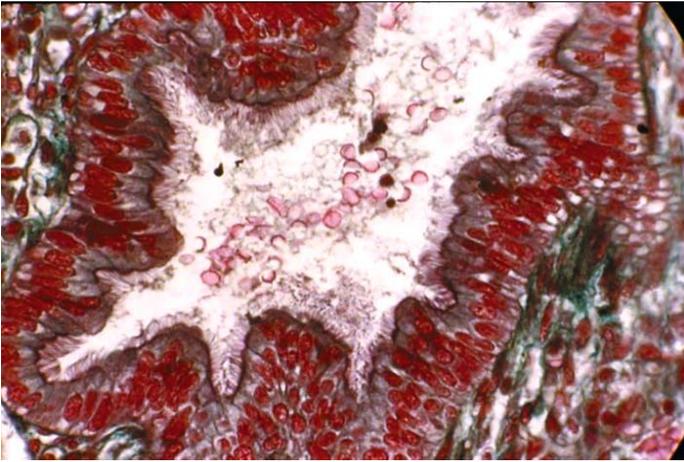
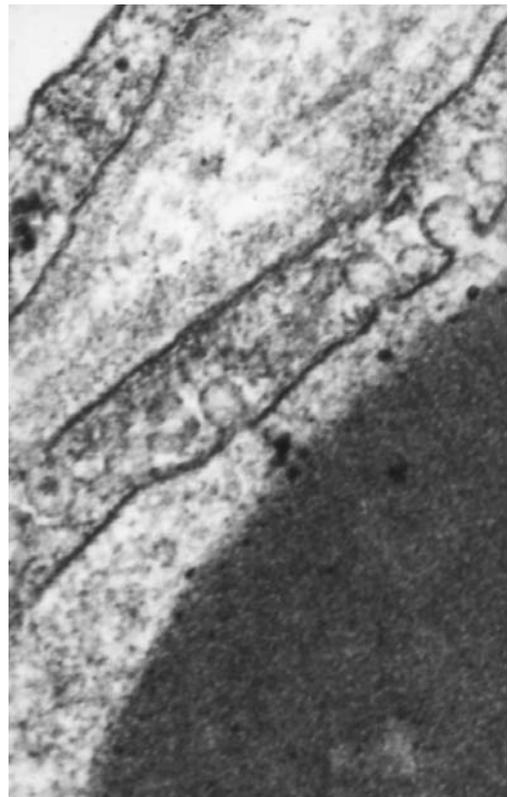
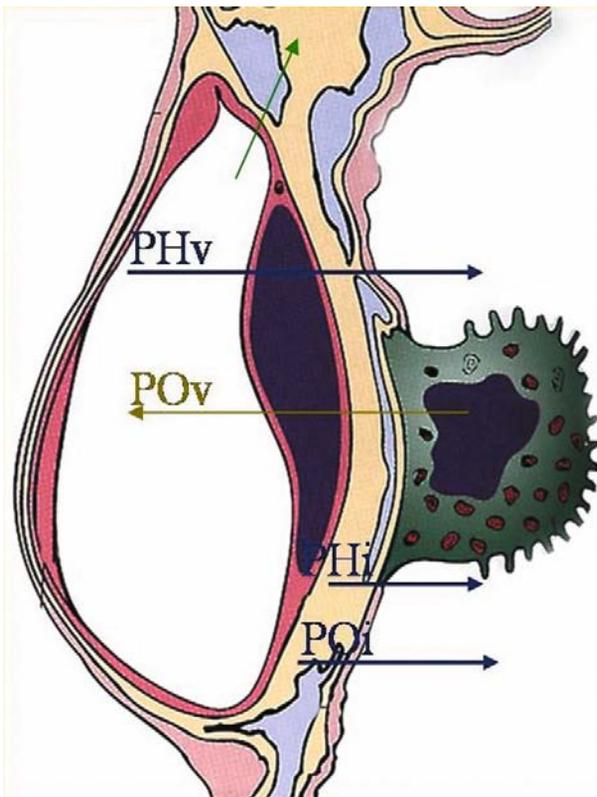
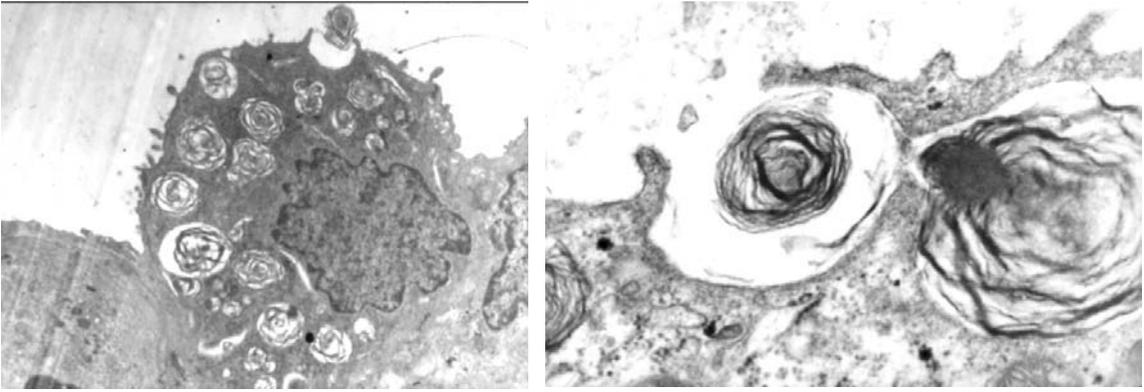


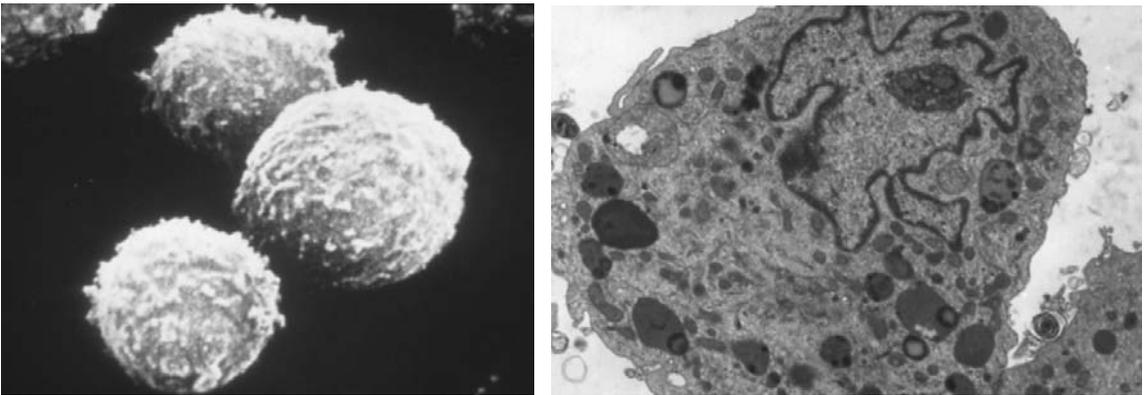
Fig. 2.37 - Coupe histologique d'une lumière bronchique normale.



Figs. 2.38 et 39 - Schéma histologique de la paroi alvéolo-capillaire et aspect en microscopie électronique montrant parfaitement la membrane « air-sang », lieu des échanges gazeux alvéolaires.



Figs. 2.40 et 41 - Photographie en microscopie électronique de l'épithélium alvéolaire : pneumocyte granuleux sécréteur du surfactant.



Figs. 2.42 et 43 - Photographie en microscopie électronique de macrophages alvéolaires.

La radiologie thoracique standard (face et profils)

3

Sommaire

3.1 Les conditions techniques de réalisation	19
3.2 L'étude du contenant thoracique	20
3.3 L'étude du contenu thoracique	20
3.4 L'achèvement de la lecture	20

Le cliché thoracique de face reste, encore à l'heure actuelle, l'élément indispensable à réaliser en première intention devant toute pathologie bronchopulmonaire. La tomodensitométrie thoracique (TDM) et la résonance magnétique nucléaire (RMN), dites « imagerie en coupes », certes examens remarquables, ne doivent jamais être demandées d'emblée, en primo-dépistage, comme on le voit faire de plus en plus souvent à l'heure actuelle : ce sont des examens complémentaires.

Réalisé en haute tension (120 à 140 kV), avec un temps de pose bref (1/100 sec), il réduit le contraste global du cliché et assure ainsi une meilleure visibilité du parenchyme pulmonaire par rapport au gril costal. Il permet aussi de pénétrer le cœur et le médiastin, donc de voir les lignes médiastinales et le parenchyme lobaire inférieur gauche rétrocardiaque. L'utilisation d'un filtre, d'un écran rapide et d'un film de bas contraste est fortement recommandée pour réaliser un bon cliché. Ce cliché est maintenant supplanté par le cliché numérisé qui est largement utilisé en imagerie thoracique standard. L'image est, ici, une image traitée. Dans un premier temps, on transforme une image analogique, conforme à notre vision (telle celle fournie par le cliché classique) en une construction mathématique chiffrée qui met en équation trois variables : le contraste, les résolutions spatiale et temporelle. L'image est ensuite de nouveau transformée en image analogique pour être visualisée sur un écran haute résolution ou éditée sur un film monocouche par laser. Cette technique, voisine de celle utilisée en TDM, procure une meilleure visualisation des structures anatomiques, une grande rapidité de reconstruction de l'image, une

réduction de la consommation de films. Elle permet en outre de réduire de façon notable l'irradiation du thorax. (Diminution de 30 à 50 % par rapport au cliché habituel qui délivre au thorax 0,14 mSv).

Il est recommandé, dans tout bilan thoracique, de toujours faire un cliché de profil gauche, de façon à bien visualiser le parenchyme lobaire inférieur gauche. Les clichés de profil sont aussi très utiles pour l'identification des coupes diaphragmatiques, l'hémicoupe gauche étant effacée dans sa partie antérieure par le cœur.

Citons aussi l'intérêt de certaines incidences particulières : Le cliché en expiration forcée qui permet d'analyser la course diaphragmatique et de faire le diagnostic de paralysie phrénique, le plus souvent gauche dans le cas du cancer bronchique. (syndrome phrénico-récurrentiel gauche). Le cliché en décubitus latéral (incidence de Müller) qui permet de mobiliser les épanchements pleuraux sous-pulmonaires et d'en faire le diagnostic, utilisé avant tout à la base droite.

Étude analytique d'un cliché thoracique de face (Fig. 3. 1 et 2) : le cliché thoracique de face apporte un nombre infini de données en plus ou en moins. C'est pourquoi il est nécessaire de s'astreindre dans sa « lecture » à une analyse minutieuse, logique, quasi « programmée », tel le listing d'un pilote d'avion avant le décollage. Ce n'est qu'à ce prix qu'on évitera de « passer à côté » d'anomalies pourtant évidentes.

Cela nous amène à proposer, à titre indicatif, la démarche qui suit, en présence d'un cliché thoracique de face.

3.1 Les conditions techniques de réalisation

Il faut, en premier lieu, vérifier si les conditions techniques de réalisation du cliché sont correctes ou non (radiographie bien prise en inspiration profonde ; sujet bien de face ; intensité et voltage correctement adaptés au sujet) : le cliché ne doit être ni trop mou (cliché

pâle), ni trop dur (cliché noir, « grillé ») ; le centrage doit être parfait (attention aux faux Janus !) ; la clarté trachéale doit être médiane, de même que le manubrium sternal ; les interlignes sterno-claviculaires doivent être égaux et symétriques ; la trame vasculaire doit être parfaitement identifiable.

3.2 L'étude du contenant thoracique

Il ne faut pas oublier que le cartilage sterno-costal est peu radio-opaque, et que le bord inférieur des arcs postérieurs des côtes, de C6 à C10, paraît normalement interrompu ou encoché en son milieu (visualisation de la gouttière costale inférieure, qui contient vaisseaux et nerf).

3.3 L'étude du contenu thoracique

Il faut d'abord s'assurer de la forme et de la position des deux hémidiaphragmes, le gauche étant toujours un peu plus bas que le droit ; vérifier ensuite la présence de la poche à air gastrique sous l'hémidiaphragme gauche, ce qui est capital ; analyser la silhouette vasculaire en suivant de haut en bas son bord droit, puis son bord gauche (Fig. 3. 4).

Le bord droit est constitué de haut en bas : du tronc brachiocéphalique veineux ; de la veine cave supérieure ; du bouton de la veine azygos (loge de Baréty) ; de l'oreillette droite ; de la naissance de la veine cave inférieure.

Le bord gauche est constitué : de l'artère sous-clavière ; du bouton aortique ; de la fenêtre interaortico-pulmonaire ; de l'infundibulum pulmonaire ou tronc de l'artère pulmonaire ; du ventricule gauche.

- Déterminer l'index cardiaque : mesure du diamètre transversal du cœur rapporté à la mesure du diamètre transversal du thorax ;
- Apprécier la forme, la densité, la taille, la symétrie des deux hiles pulmonaires. Ces hiles sont essentiellement de structure vasculaire et répondent aux branches de division de l'artère pulmonaire. À droite, le hile a la forme d'une aile d'oiseau, d'un angle aigu dont la bissectrice est la petite scissure. À gauche, celle d'une crosse ou d'une grosse virgule. Cette constitution est liée à la division inégale des deux branches de

l'artère pulmonaire : la division est intramédiastinale à droite, intrapulmonaire à gauche. Le hile gauche est toujours situé un peu plus haut que le hile droit ;

- étudier la symétrie ou la dissymétrie des images « en jumelles », ou « en canon de fusil ». Celles-ci sont constituées par la coupe, côte à côte, d'une artère pulmonaire et de la bronche correspondante. L'« œil vasculaire » est plein ; l'« œil bronchique » est creux, finement cerclé. Ces deux images sont habituellement de même taille ;
- s'assurer que les culs de sac pleuraux, costo-diaphragmatiques, sont bien ouverts et pointus ;
- étudier la vascularisation pulmonaire et sa répartition harmonieuse et symétrique, de type 0,5/1, s'arrêtant à 15 mm de la paroi. Vérifier qu'aux bases les vaisseaux sont bien visibles, surtout à droite, au travers et en dessous de la coupole diaphragmatique (vaisseaux de la languette pulmonaire postérieure) ;
- en dernier lieu, analyser les deux plages pulmonaires de façon symétrique, en étudiant successivement les apex ou fenêtres sus-claviculaires, les régions parahiliaires, les bases.

On cherchera à localiser, si cela est possible, les scissures : petite scissure droite, transversale, en position hémithoracique ; grandes scissures obliques de haut en bas et de dedans en dehors.

3.4 L'achèvement de la lecture

On terminera cette lecture du cliché par :

- la recherche de la présence symétrique des seins chez la femme (attention, là encore, aux faux Janus !), de la projection bilatérale et symétrique des mamelons chez l'homme ;
- l'élimination des « artefacts » de nature extrathoracique : muscles (sterno-cléido-mastoïdiens au-dessus de la clavicule ; pectoraux ou grands dorsaux dans la région axillaire) ; natte ; boutons ; chaîne ou médaille ; repli cutané ou vestimentaire ; anomalies cutanées (tumeur de la peau ou du sein) ; sans oublier les taches sur les clichés (révélateur, anomalie de la cassette, etc.).

On se rappellera enfin que, sur un cliché en inspiration correcte, il faut pouvoir mettre en évidence six arcs costaux antérieurs.

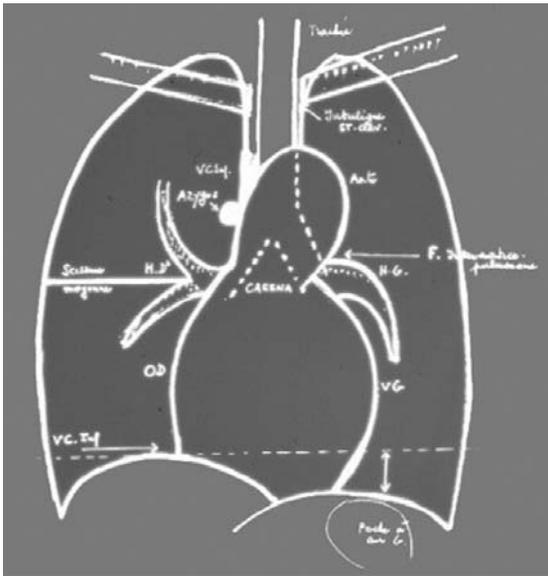


Fig. 3.1 - Schéma d'un cliché thoracique normal standard de face.

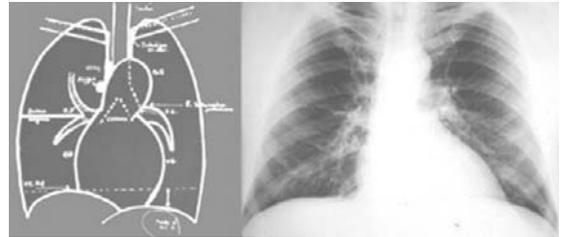


Fig. 3.4 - Comparaison du schéma et de la RT normale de face chez un homme.



Fig. 3.2 - RT de face normale chez un sujet de sexe masculin.



Fig. 3.5 - RT de face « numérisée » : noter l'excellente qualité des clichés obtenus actuellement avec cette technique.



Fig. 3.3 - RT de face normale chez un sujet de sexe féminin, vérifiez toujours la présence symétrique des deux seins !



Fig. 3.6 - RT normale de profil droit.

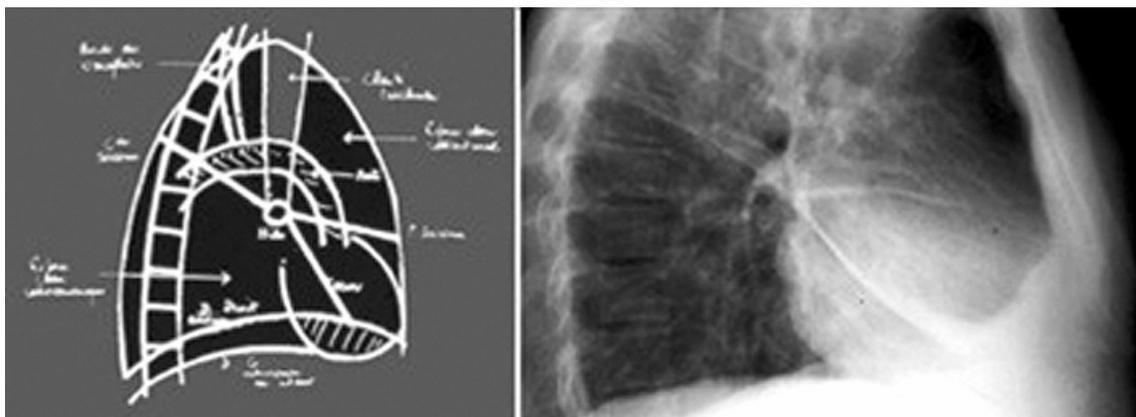


Fig. 3.7 - Comparaison d'un schéma et d'une RT normale de profil droit.

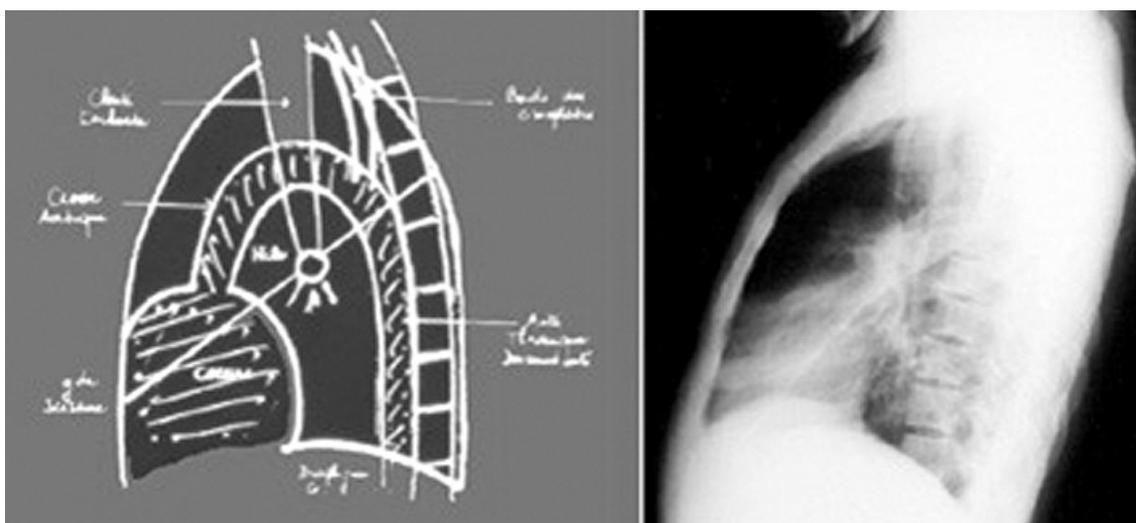


Fig. 3.8 - Comparaison d'un schéma et d'une RT normale de profil gauche.

La tomодensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM)

4

Sommaire

- 4.1 La tomодensitométrie thoracique (TDM) ou scanner thoracique 23
- 4.2 L'imagerie par résonance magnétique (IRM) 24

4.1 La tomодensitométrie thoracique (TDM) ou scanner thoracique (Figs. 4.1-7)

Elle a remplacé actuellement la tomographie thoracique classique et apporte à l'imagerie un progrès considérable dans le diagnostic des affections thoraciques.

Cette technique exprime la densité radiologique des structures anatomiques. Elle correspond à une image numérique reconstruite sur un mode matriciel, à partir des profils densitométriques enregistrés. Elle est ensuite reconvertie sur un mode analogique habituel pour permettre son interprétation, sous forme d'une échelle de gris à seize niveaux, analysables par l'œil humain.

Les densités radiologiques des tissus sont rapportées à celle de l'eau, ce qui a permis de définir l'échelle des unités Hounsfield (UH), qui s'étale de - 800 UH pour le parenchyme pulmonaire à + 1 000 UH pour la densité osseuse (0 pour l'eau ; - 30 pour la graisse).

Les coupes thoraciques transversales doivent être fines pour améliorer le pouvoir séparateur. Elles sont réalisées habituellement sous forme de coupes jointives de l'ordre du centimètre ou du demi-centimètre, mais on utilise de plus en plus des coupes millimétriques notamment si l'on recherche un syndrome interstitiel.

À chaque coupe, le traitement de l'image est double, utilisant : une fenêtre parenchymateuse, centrée sur la densité habituelle du parenchyme (- 700 UH), avec habituellement une grande largeur de fenêtre pour mieux mettre en évidence le tissu interstitiel et une fenêtre médiastinale, centrée sur la densité moyenne du médiastin (+ 50 UH) pour mieux discriminer tonalité hydrique et tonalité graisseuse.

Le recours à une injection vasculaire de produit de contraste est quasi constant. L'examen se fait en décubitus dorsal. Le patient doit être en apnée et le temps de coupe est de l'ordre de 2 à 3 secondes.

La tomодensitométrie spiralée en haute résolution (TDM - HR), utilisée actuellement avant tout, se réalise en coupes millimétriques. Elle permet une meilleure étude du parenchyme pulmonaire. Le choix des fenêtres est différent : en routine on utilise un niveau autour de - 700 UH avec une largeur de 1000 UH et plus.

Dans le poumon normal les structures bronchiques apparaissent comme des clartés arrondies, ovalaires ou tubulées entourées d'un fin liseré dense correspondant à leur paroi. Les éléments vasculaires artério-veineux correspondent à des opacités arrondies, ovalaires ou tubulées denses. Ces différents éléments sont habituellement visualisés jusqu'au niveau sous-segmentaire.

Au niveau du parenchyme pulmonaire, le lobule secondaire de Miller est l'unité morphologique. Son repère tomодensitométrique est le fait de l'artère centro-lobulaire qui se traduit sous forme d'une petite opacité punctiforme de 1 mm de diamètre. Ces opacités sont réparties de façon homogène, prédominant en décubitus dans les parties postérieures et à la base. Elles sont situées à plus d'1 cm de la paroi.

N'oublions pas enfin que l'examen en TDM est maintenant utilisé en routine pour guider une cytoponction transpariétale.

Ce « scanner », dit en « monobarette » est actuellement supplanté dans la plupart des services par le scanner dit en « multibarrette » : à chaque tour de l'ampoule on réalise de 4 à 64 coupes du thorax, suivant le type de matériel utilisé, ce qui réduit le temps de l'examen (2 à 5 minutes au lieu de 20 minutes) et la dose de rayonnement délivrée au sujet. Les coupes peuvent être sagittales ou transversales : actuellement il est possible de réaliser des reconstructions tridimensionnelles.

Le projet Dépiscan est réalisé en commun par l'INSERM, les Sociétés Françaises de Radiologie et de Pneumologie.

La spécificité de détection d'un nodule intrapulmonaire par le scanner est excellente, compte tenu de son seuil de résolution, mais en contrepartie sa spécificité est faible. Si certains caractères des nodules peuvent permettre d'en inférer une étiologie précise, bénigne comme une calcification massive (cas de la tuberculose) ou en « pop-corn » (cas de l'hamartome), ou maligne, comme des contours bosselés ou spiculés (image en « oursin »), ou la prise de contraste, le meilleur critère d'identification reste basé sur son évolution dans le temps.

Ce projet Dépiscan, voisin du projet américain NLST, démarré en France, réalise une comparaison entre RT et scanner, chez des fumeurs volontaires de plus de 50 ans, qui s'étale sur deux ans. Il s'adresse à la découverte et à l'évolution de nodules pulmonaires. Si le nodule dépisté fait plus de 10 mm, il sort de l'étude et on réalise d'emblée une exérèse-biopsie avec ou sans Pet-Scan préalable. Dans l'étude, on ne tient compte que des nodules dont la taille est comprise entre 5 et 10 mm. Si un tel nodule est découvert, on refait un nouveau scanner à 3 mois. Si le nodule est stable, on réalise un nouveau scanner à 6 mois et s'il reste stable on programme un nouvel examen annuel. Si la lésion a grossi entre les deux examens, on réalise une exérèse-biopsie (critère de malignité probable). À partir de 7 mm, on peut d'abord réaliser un Pet-Scan.

4.2 L'imagerie par résonance magnétique (IRM) (Fig. 4.8)

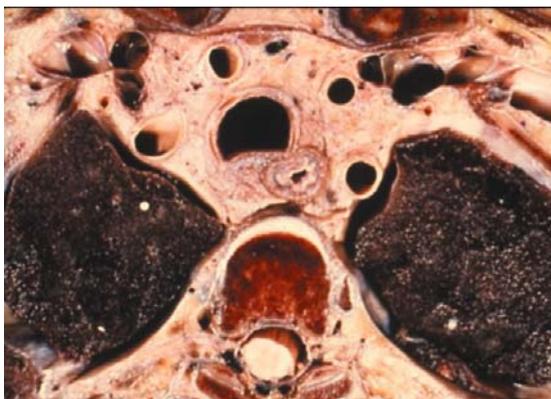


Fig. 4.1 - Coupe anatomique transversale du médiastin supérieur : notez ici la position réciproque de la trachée par rapport à l'œsophage qui se situe en arrière et à gauche.

Elle procède d'une technologie différente de la tomодensitométrie. Elle repose sur l'analyse spectroscoπique du comportement des électrons, contenus dans les tissus du corps humain, soumis à un champ magnétique intense, le sujet étant placé à l'intérieur d'un gros aimant. Cette technique est donc non invasive et non irradiante. Elle permet l'acquisition directe d'une image multiplan. Sa résolution spatiale est inférieure à celle de la TDM, mais sa résolution en contraste nettement supérieure, ce qui permet de mieux distinguer les tissus les uns des autres. Si, par contre, elle ne recueille aucun signal émis par le poumon normal, rempli d'air, elle peut détecter des nodules intraparenchymateux d'un diamètre supérieur à 1 cm.

Cet examen peut se faire avec ou sans injection de gadolinium. On utilise des séquences en pondération T1 (temps de relaxation longitudinal) ou en pondération T2 (temps de relaxation transversal). L'angi-RMN est un examen supplémentaire utilisé dans l'étude du système cardio-vasculaire. On peut réaliser des coupes axiales ou sagittales.

Sont exclus de cet examen les patients porteurs d'un pacemaker, de sondes d'entraînement électrosystoliques, de valves cardiaques type valves de Starr, de filtres caves, de clips vasculaires.

En pathologie thoracique, cet examen est le plus performant dans l'étude de la paroi thoracique (sternum, rachis cervico-dorsal, surtout vu de profil), du médiastin, de la pathologie du diaphragme et de ses confins, des tumeurs de l'apex (cas de l'exploration préopératoire du syndrome de Pancoast), de l'appareil cardio-vasculaire. Dans ce cas, les cavités paraissent creuses et vides par absence de signal au sein de leur lumière, mais les thromboses ou les embolies sont par-

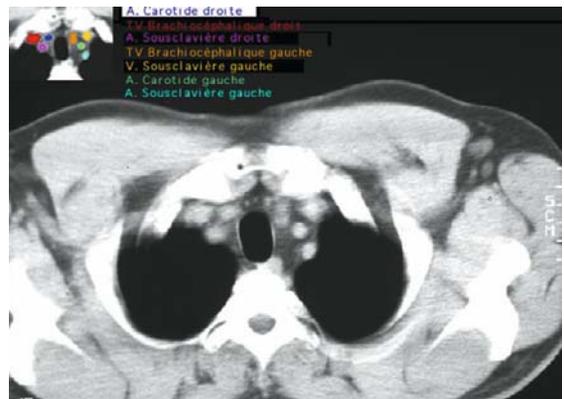


Fig. 4.2 - TDM : coupe anatomique du médiastin supérieur, coupe au niveau des vaisseaux cervicaux.



Fig. 4.3 - TDM : coupe anatomique du médiastin supérieur, visualisation des lobes de la thyroïde.

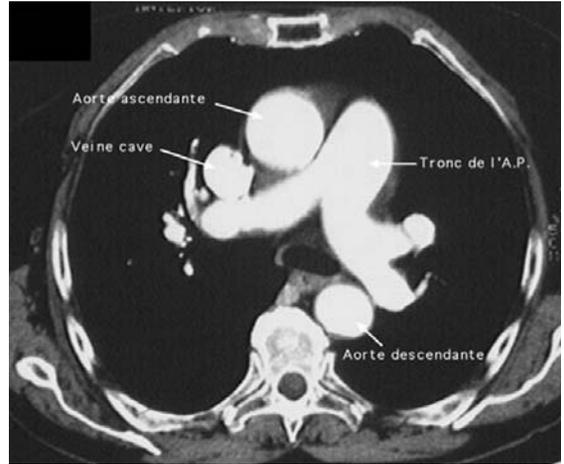


Fig. 4.6 - TDM après injection : tronc de l'A.P. et division en ses 2 branches.

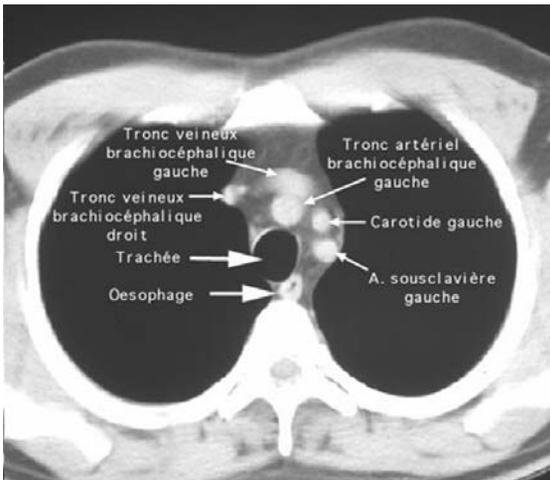


Fig. 4.4 - TDM : coupe anatomique un peu plus inférieure du médiastin supérieur qui visualise parfaitement les vaisseaux cervicaux.

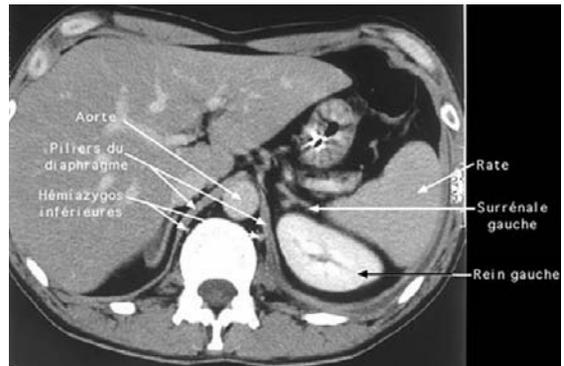


Fig. 4.7 - TDM : coupe anatomique au niveau du médiastin inférieur et des piliers du diaphragme.

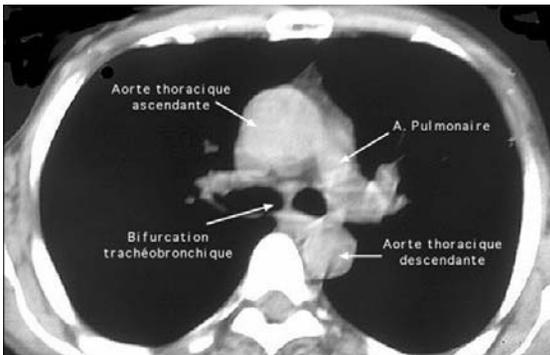


Fig. 4.5 - TDM : coupe anatomique au niveau de la bifurcation trachéale en ses 2 troncs souches.

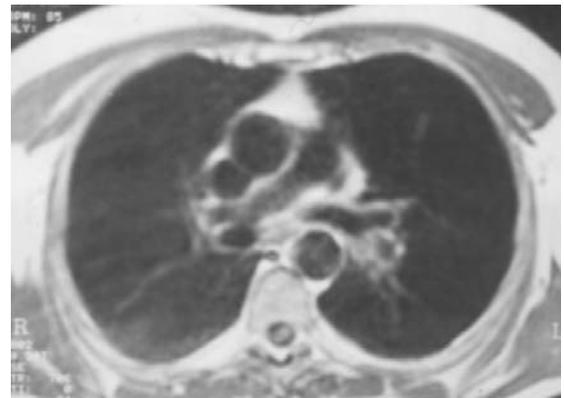


Fig. 4.8 - IRM en coupe transversale au niveau des hiles. Notez ici la parfaite visualisation des vaisseaux médiastinaux. Remarque : sur la TDM les images vasculaires apparaissent sous forme d'opacités denses ; sur l'IRM elles apparaissent en clair.

Le Pet-Scan ou tomographie par émission de positons (TEP)

5

Il s'agit d'une technique nouvelle d'exploration isotopique pulmonaire à l'aide du fluoro-désoxy-glucose (FDG).

On utilise le fluoro-désoxy-glucose d'une durée de vie de 2 heures (FDG - 6 - phosphate).

Ce marqueur se fixe électivement sur les tissus en hypermétabolisme cellulaire, cancéreux ou inflammatoires. Cette tomographie par émission de positons réalise une imagerie métabolique : véritable cartographie biochimique. Les émetteurs de positons sont des isotopes radioactifs facilement incorporables dans des molécules sans en altérer les propriétés biologiques (ici le 18F). Le positon parcourt quelques millimètres et rencontre un électron du milieu biologique. Il s'annihile en libérant deux photons qui sont recueillis en imagerie. Les cellules cancéreuses ont des perturbations du métabolisme glucidique avec augmentation de la captation du glucose. Il y a accumulation intracellulaire du désoxy-glucose. Le marquage de ce métabolite permet de mettre en évidence cette accumulation, traduisant ainsi la modification métabolique cellulaire.

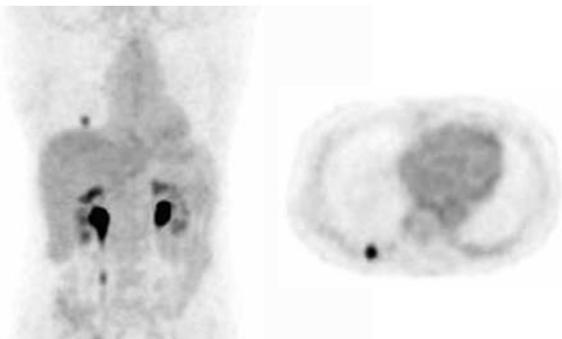
Cette technique permet :

- de préciser le caractère bénin ou malin d'un nodule intrapulmonaire : spécificité = 83 % ; sensibilité = 90 % ; valeur prédictive = 92 %. Certaines tumeurs peuvent être de faux négatifs, tels les carcinoïdes et les cancers bronchiolo-alvéolaires.

Cette technique nouvelle peut être couplée au scanner et apporte un bénéfice important dans le diagnostic des nodules pulmonaires. Elle servira à surveiller leur évolutivité, à affiner le suivi thérapeutique. Un nodule TEP+ sera en faveur de la thoracotomie. Un nodule TEP- sera en faveur de la surveillance. Dans le cadre du cancer bronchique, il revêt une importance pour l'étude des adénopathies : si le Pet-Scan est positif, il faut faire une médiastinoscopie ; s'il est négatif, il est possible de faire l'exérèse. Il faut signaler le piège que représente la fixation due à l'inflammation postradique. Certains processus inflammatoires ou granulomateux peuvent donner lieu à de faux positifs, tels la sarcoïdose, la tuberculose, l'aspergillose, la BOOP (bronchites organisées avec bronchiolite oblitérante – *bronchiolitis obliterans organizing pneumonia*). L'irradiation corporelle est faible ;

- de préciser l'extension des cancers bronchiques et de diagnostiquer les métastases (Figs. 5.31-37 et 5.43-46) ;
- de suivre l'évolution tumorale sous traitement radiochimiothérapique (Fig. 5.27-30).

Où la fixation persiste et il faut envisager une résistance thérapeutique ou elle diminue ou disparaît et ceci traduit une activité thérapeutique partielle ou totale.



Figs. 5.1, 2 et 3 - Petit nodule lobaire inférieur droit de 5 mm hyperfixant, donc vraisemblablement malin.



Figs. 5.4 et 5 - Cancer bronchique distal isolé hyperfixant du lobe supérieur droit. Notez la fixation physiologique cardiaque et vésicale. Absence de fixation ganglionnaire.

Figs. 5.6 et 7 - Volumineux adénocarcinome bronchique lobaire supérieur droit hyperfixant.

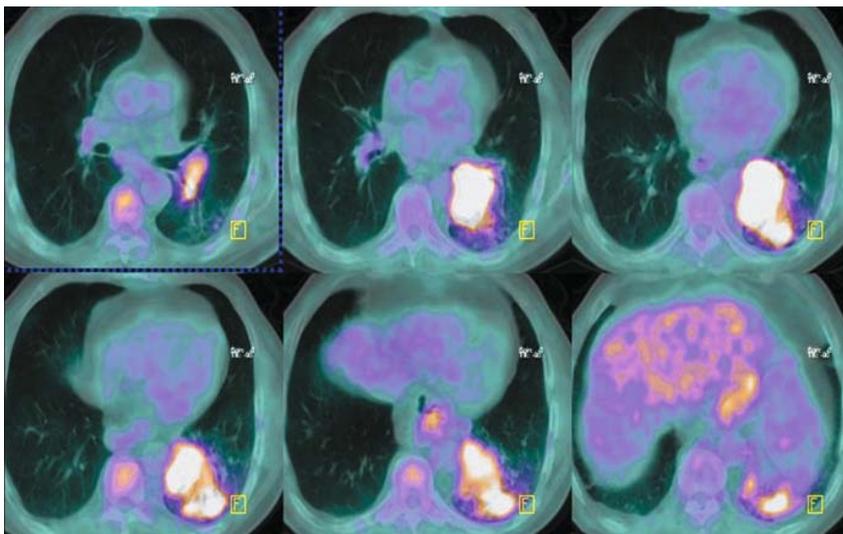


Fig. 5.8 - Carcinome épidermoïde de la lobaire inférieure gauche hyperfixant.

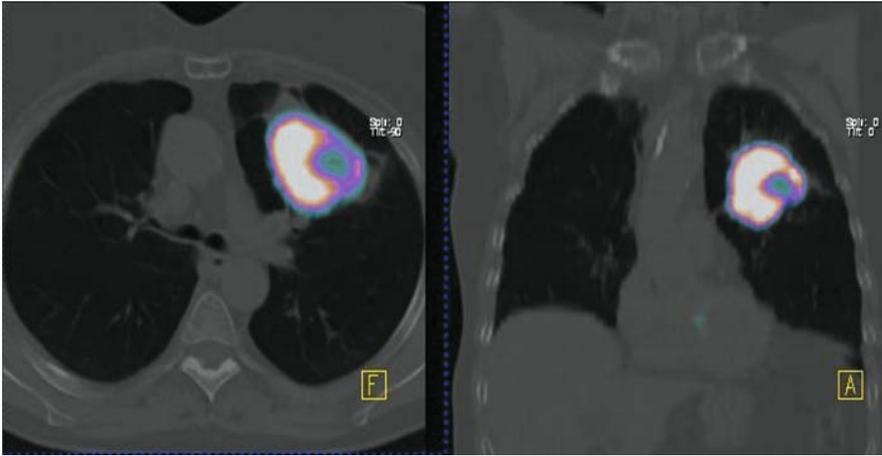


Fig. 5.9 - Carcinome épidermoïde de la lobaire supérieure gauche hyperfixant.

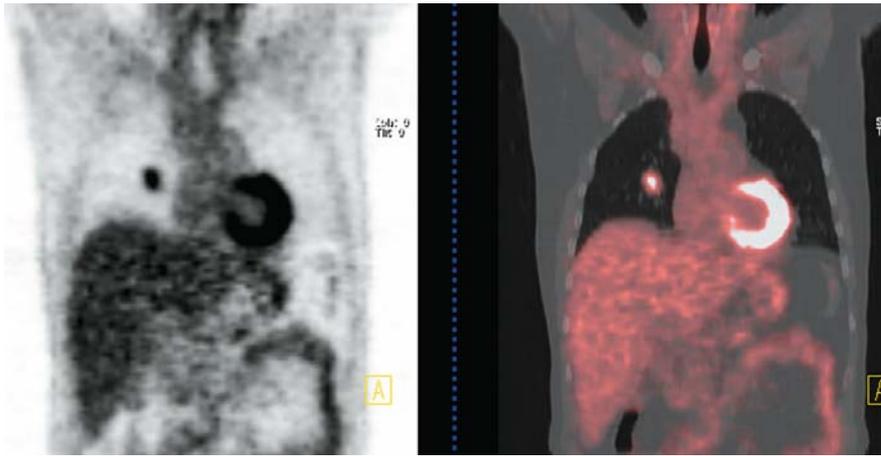
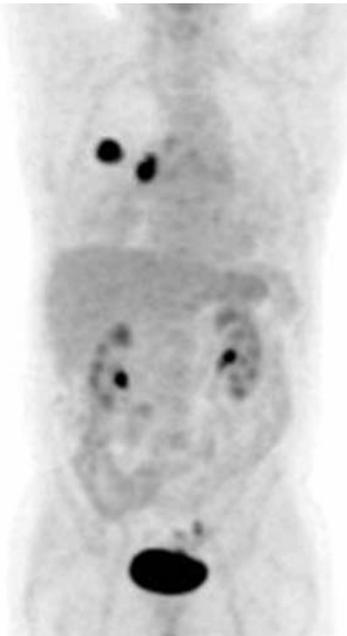
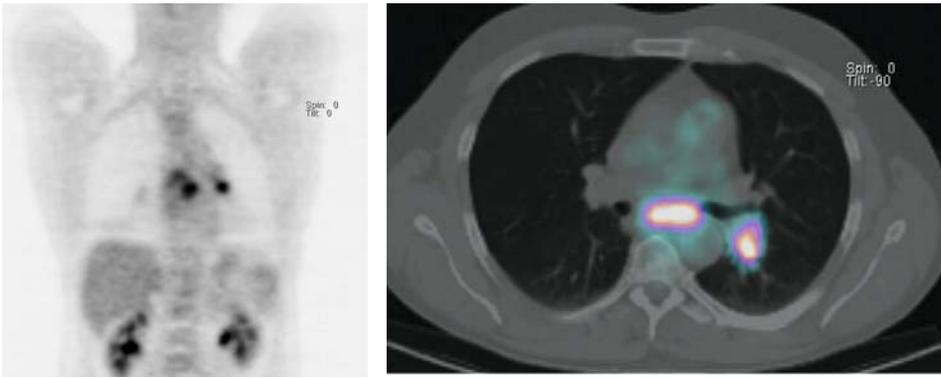


Fig. 5.10 - Adénocarcinome lobaire supérieur droit hyperfixant confirmé par l'exérèse.



Figs. 5.11 et 12 - Fixation du traceur sur un cancer bronchique distal droit et sur son adénopathie hilare satellite.



Figs. 5.13 et 14 - Patient de 48 ans, tabagique : tumeur du lobe inférieur gauche et adénopathies fixantes médiastinales. Pas d'histologie (biopsie transcarinaire négative). Cancer bronchique très vraisemblable avec adénopathies métastatiques sous-carinaires.

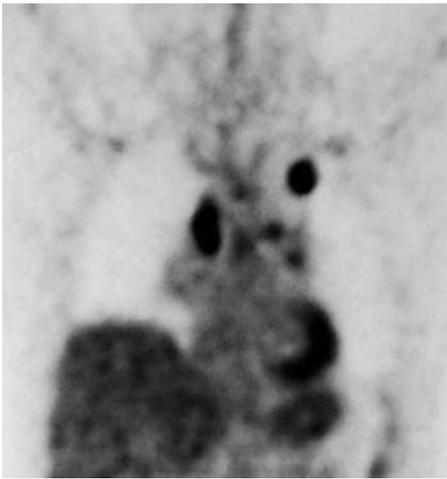
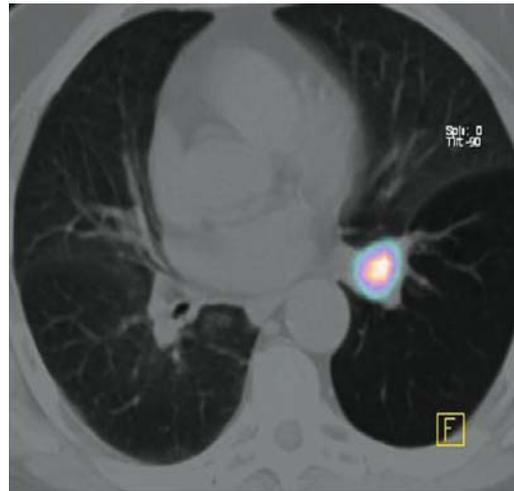
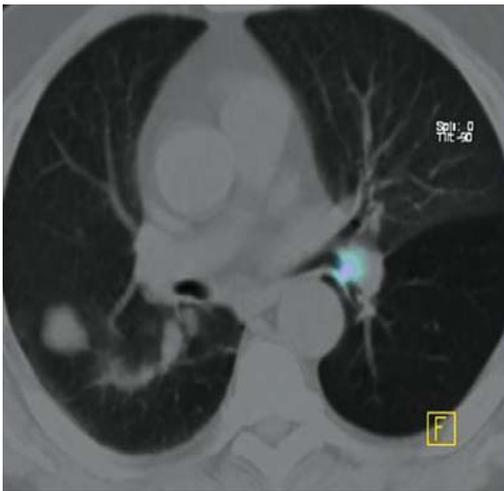
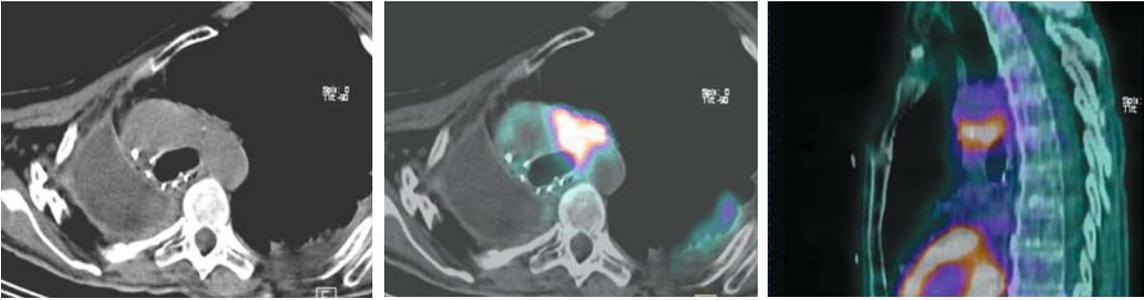


Fig. 5.15 - Cancer bronchique lobaire supérieur gauche hyperfixant et adénopathies controlatérales, également fixantes, évocatrices d'un stade N3.

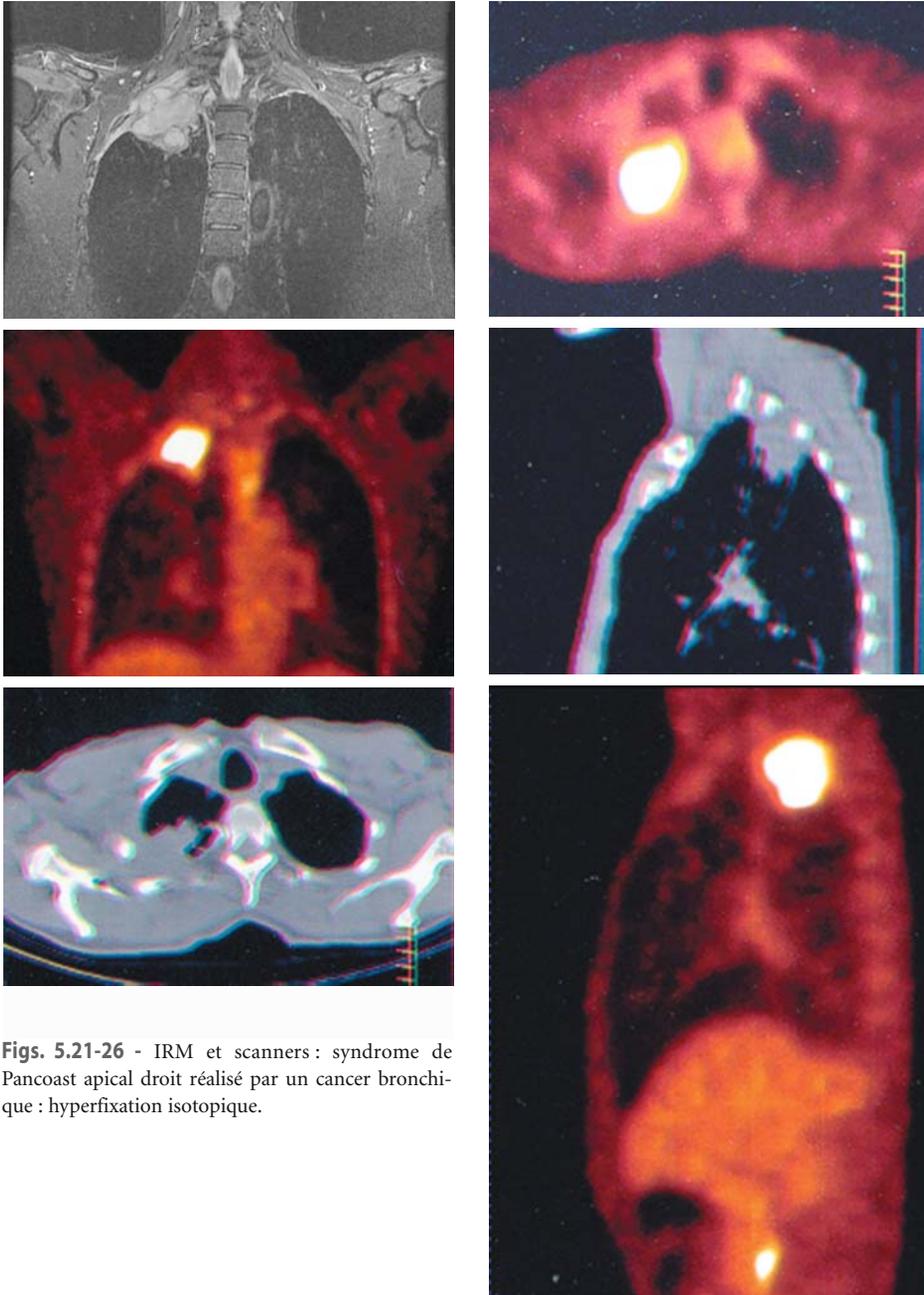


Figs. 5.16 et 17 - Nodule pulmonaire droit connu depuis 4 ans : hamartochondrome vraisemblable, actuellement non fixant : carcinome épidermoïde T2N1 lobaire inférieur gauche avec envahissement ganglionnaire de contiguïté : double fixation isotopique.

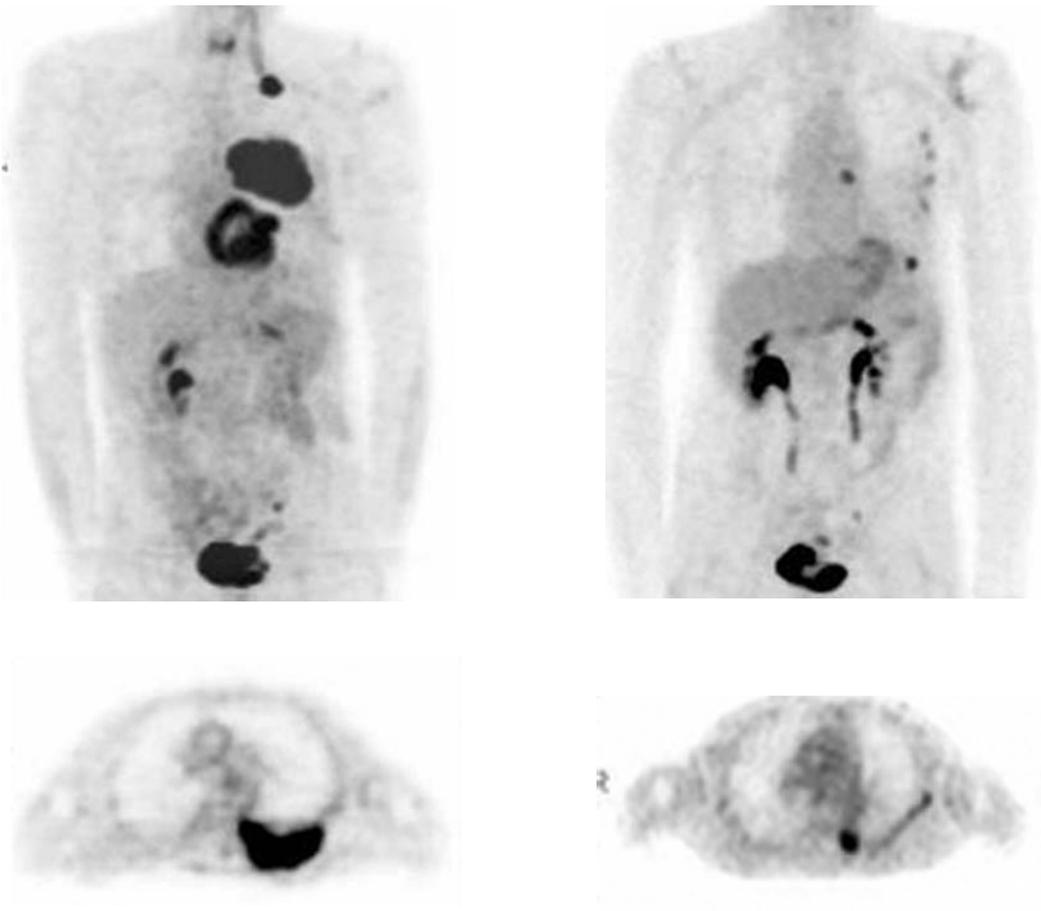


Figs. 5.18-20 - Antécédent de pneumonectomie droite pour cancer bronchique.

Paralysie récurrentielle gauche. Scanner sans particularité. Image hypermétabolique de la fenêtre aorto-pulmonaire. Métastase ganglionnaire probable.



Figs. 5.21-26 - IRM et scanners : syndrome de Pancoast apical droit réalisé par un cancer bronchique : hyperfixation isotopique.



Figs. 5.27-30 - Volumineux cancer bronchique gauche et adénopathies médiastinales supérieures homolatérales hyperfixants. Même malade après deux mois de chimiothérapie. Importante réduction de la fixation, qui traduit une chimiosensibilité de la tumeur.

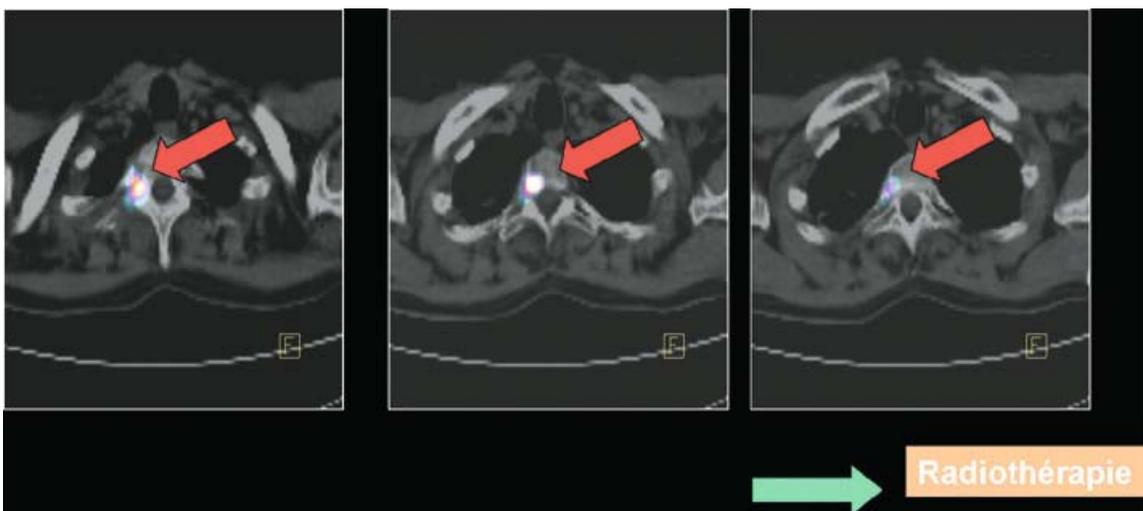


Fig. 5.31 - Patient de 46 ans : antécédent de cancer bronchique en rémission depuis 4 ans. Apparition de douleurs cervico-dorsales irradiant dans le membre supérieur droit. Métastase vertébrale fixante à la TEP.

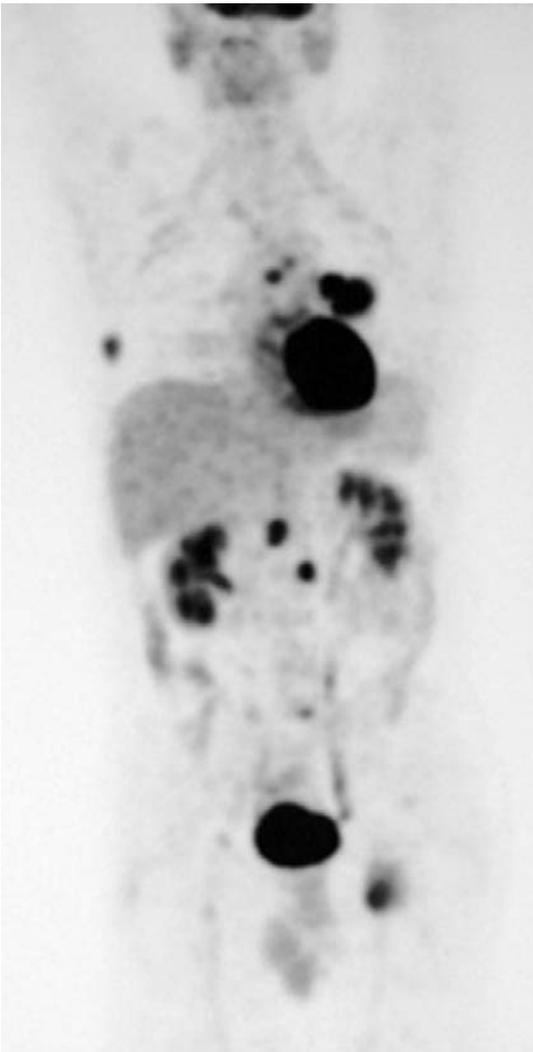
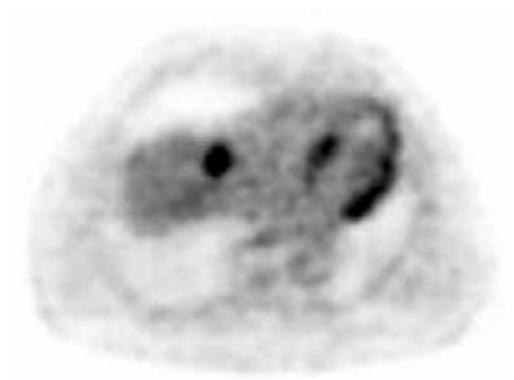
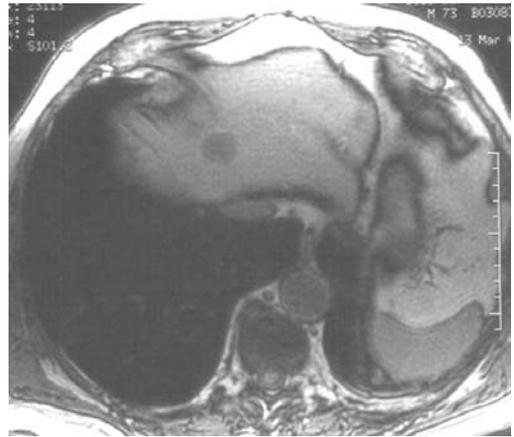
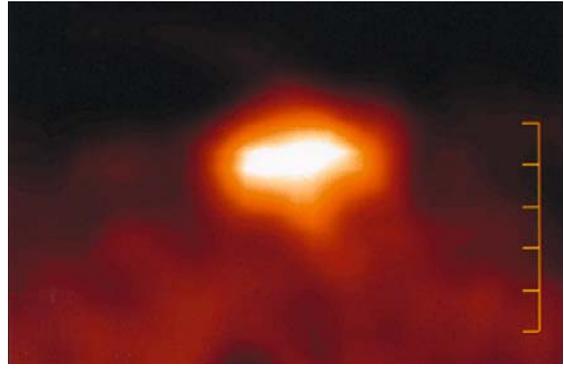
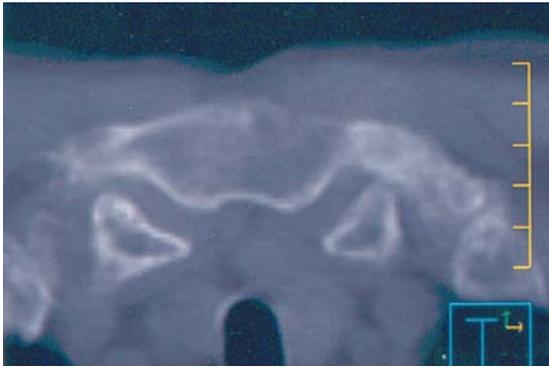


Fig. 5.32 - Cancer bronchique du lobe inférieur gauche avec métastases osseuses multiples (vertébrales et costale).



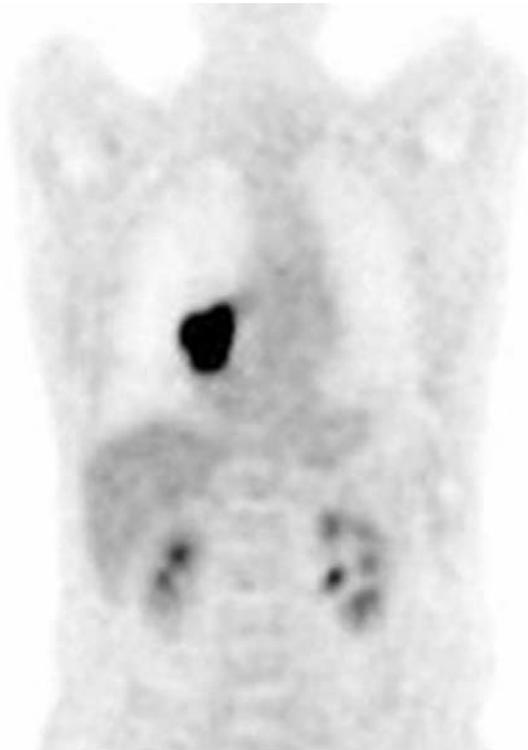
Figs. 5.33-35 - Métastase hépatique en « cocarde » hyperfixante d'origine bronchique.



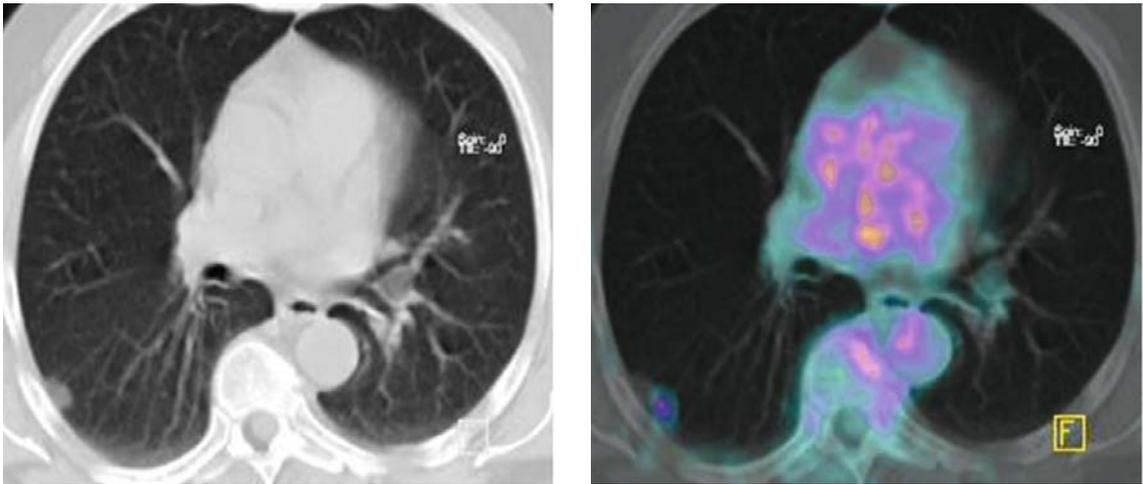
Figs. 5.36 et 37 - Métastase hyperfixante du manubrium sternal, secondaire à un cancer bronchique.



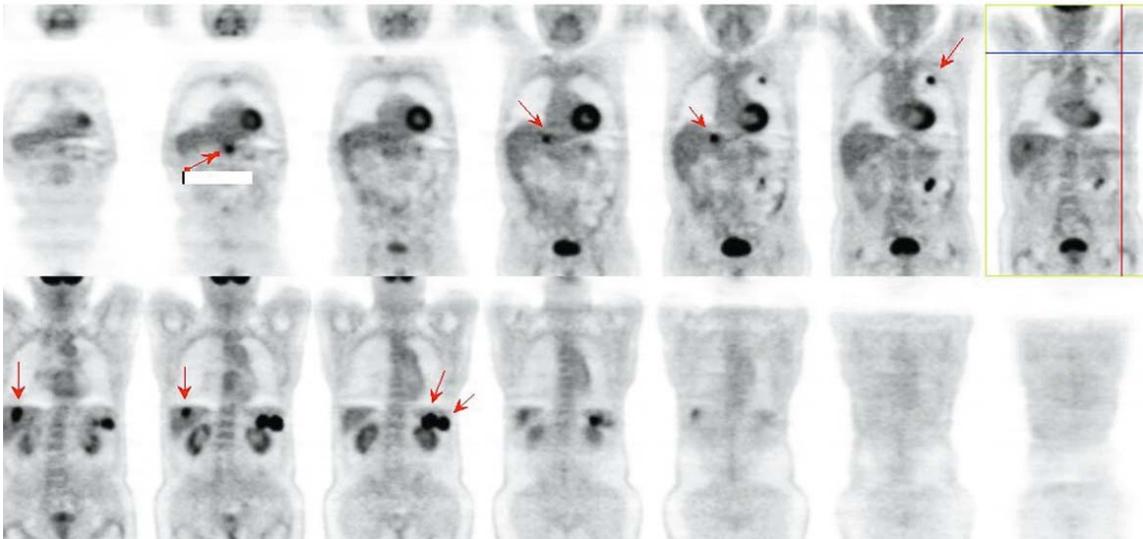
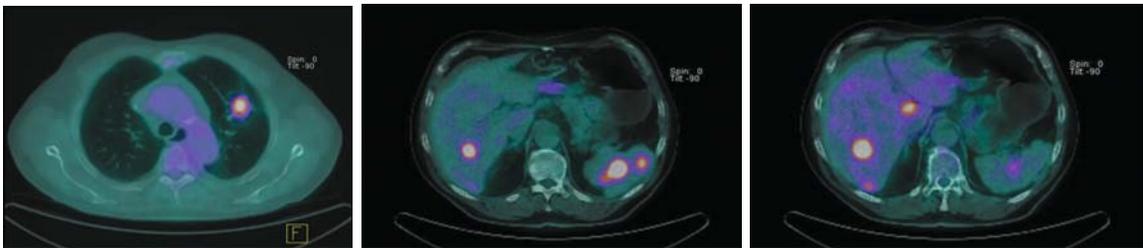
Fig. 5.38 - Hypertrophie de la surrénale gauche, hyperfixante, donc de nature maligne, surmontant un rein normal.



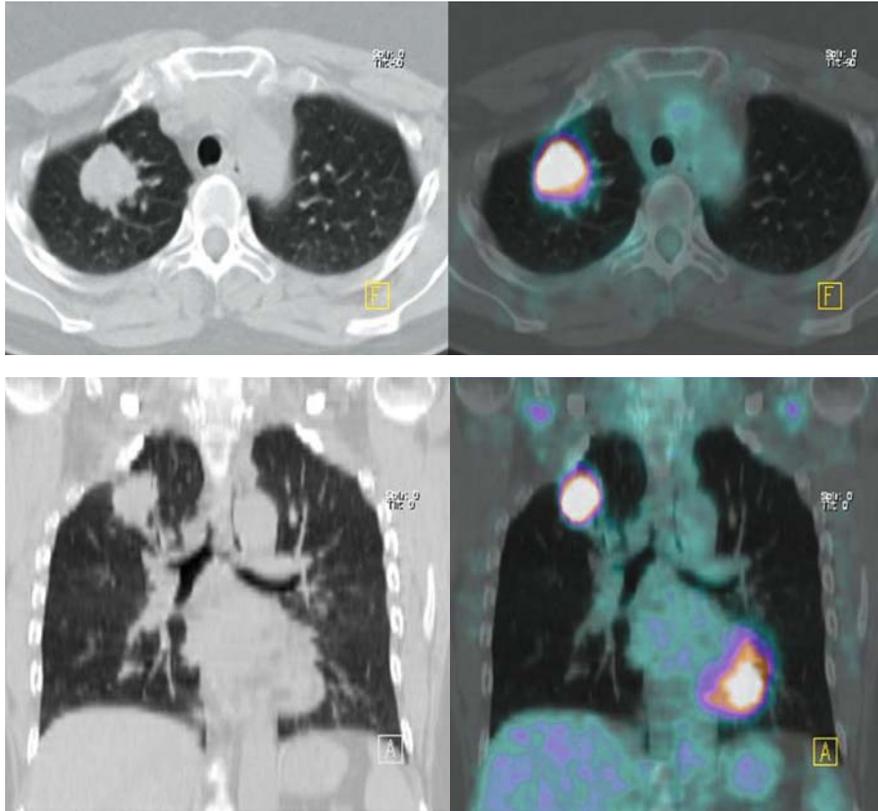
Figs. 5.39 et 40 - Cancer bronchique de la lobaire inférieure droite et hypertrophie de la glande surrénale gauche non fixante, donc à priori non métastatique.



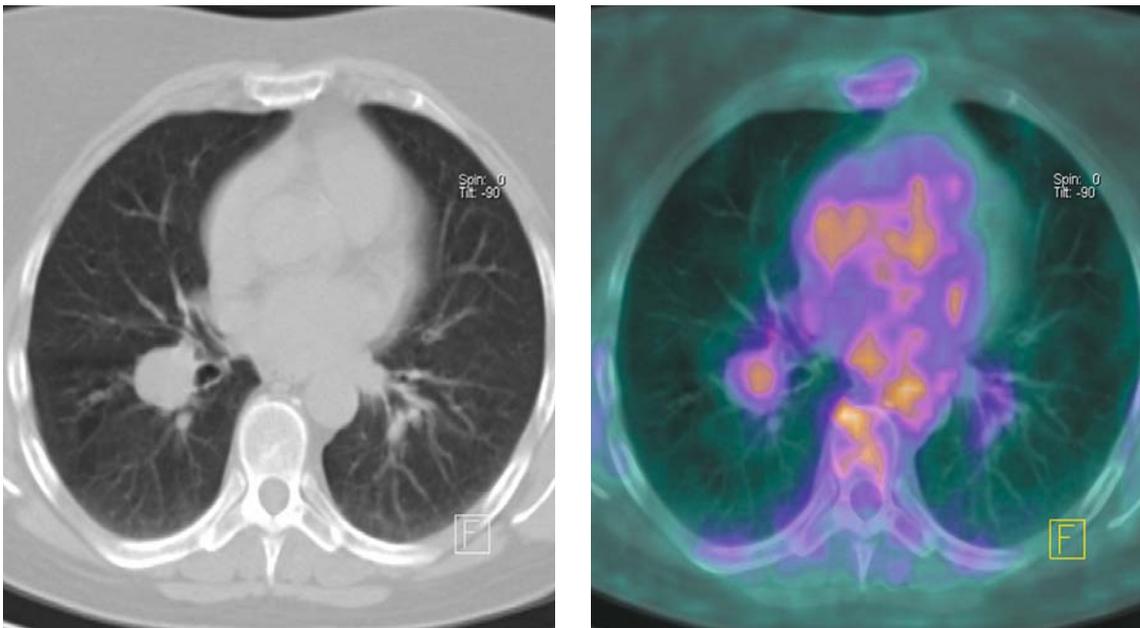
Figs. 5.41 et 42 - Antécédent d'adénocarcinome rectal. Nodule basal droit en situation sous-pleurale d'apparition secondaire. Nodule fixant modérément à la TEP. Exérèse chirurgicale : métastase pulmonaire de l'adénocarcinome.



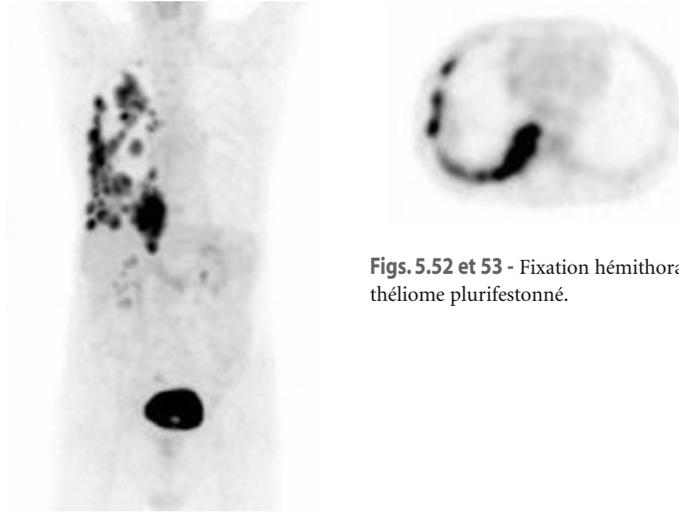
Figs. 5.43-46 - Homme de 71 ans : antécédent de cancer colique opéré. Métastase fixante du lobe supérieur gauche et métastases hépatospléniques.



Figs. 5.47-49 - Antécédent de cancer mammaire : gros nodule hyperfixant spiculé du lobe supérieur droit pouvant évoquer un carcinome bronchique primitif. Exérèse chirurgicale : métastase du cancer mammaire.



Figs. 5.50 et 51 - Masse sous-hilaire droite découverte chez une patiente non fumeuse, de caractère modérément hypermétabolique. Exérèse chirurgicale : carcinoïde typique.



Figs. 5.52 et 53 - Fixation hémithoracique droite liée à un mésothéliome plurifostonné.

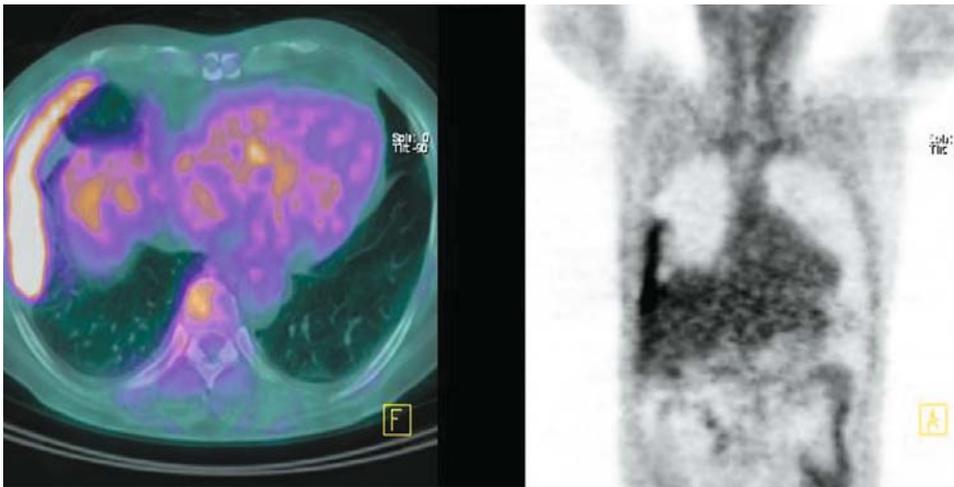


Fig. 5.54 - Mésothéliome pleural droit.

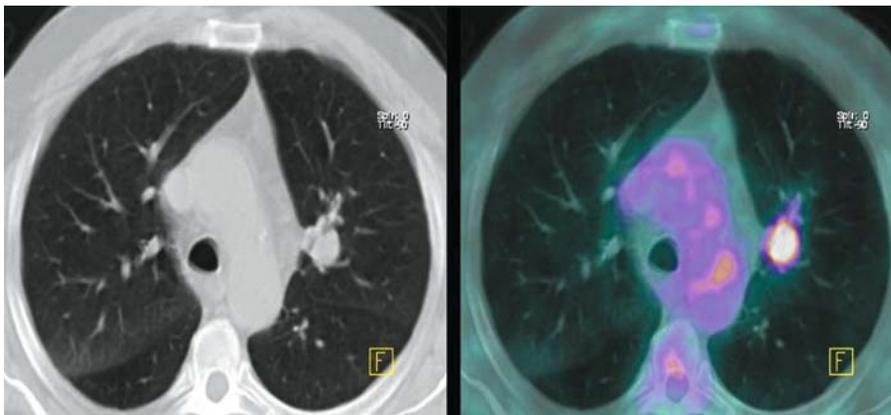
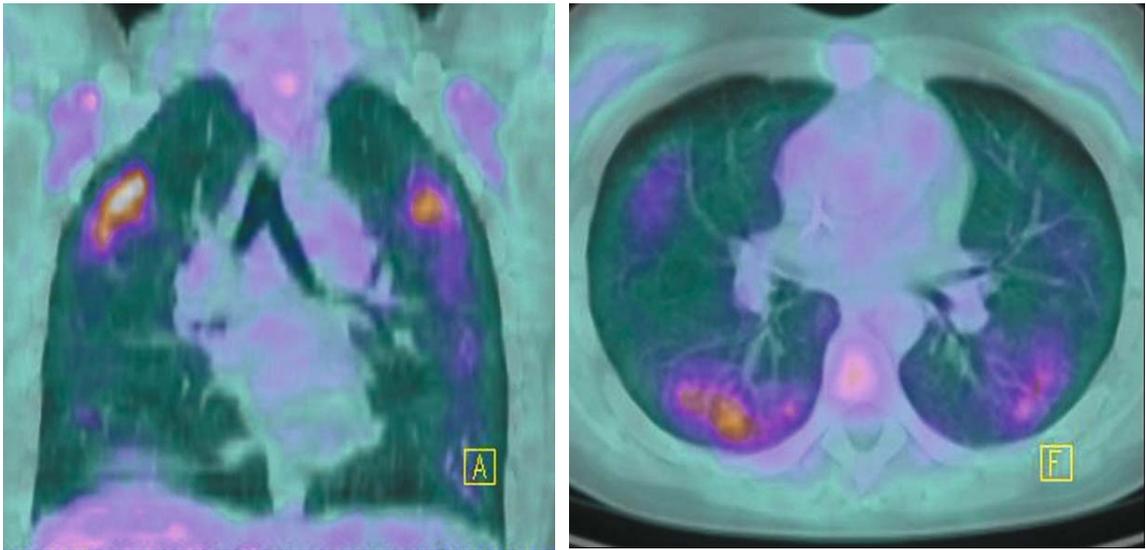
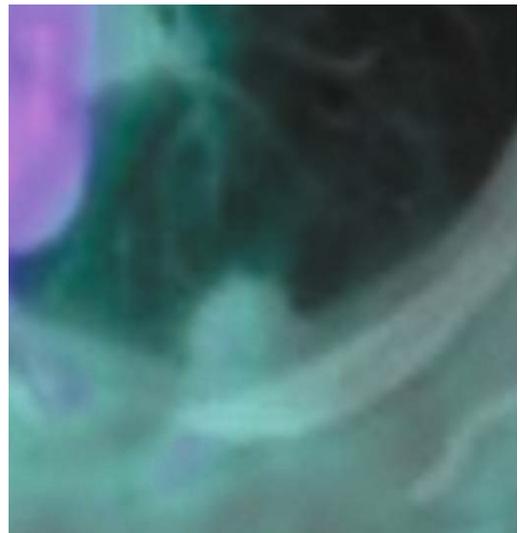


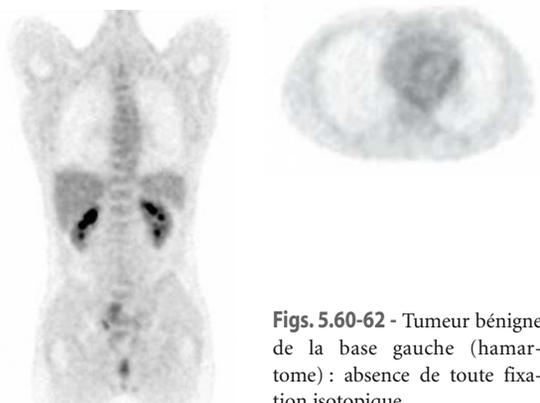
Fig. 5.55 - Opacité parahilaire gauche dans un contexte tabagique actif +++
TEP pour bilan d'opérabilité d'un cancer primitif bronchique ; probable lésion hypermétabolique.
Diagnostic définitif : lymphome malin non hodgkiniens (LMNH) folliculaire.



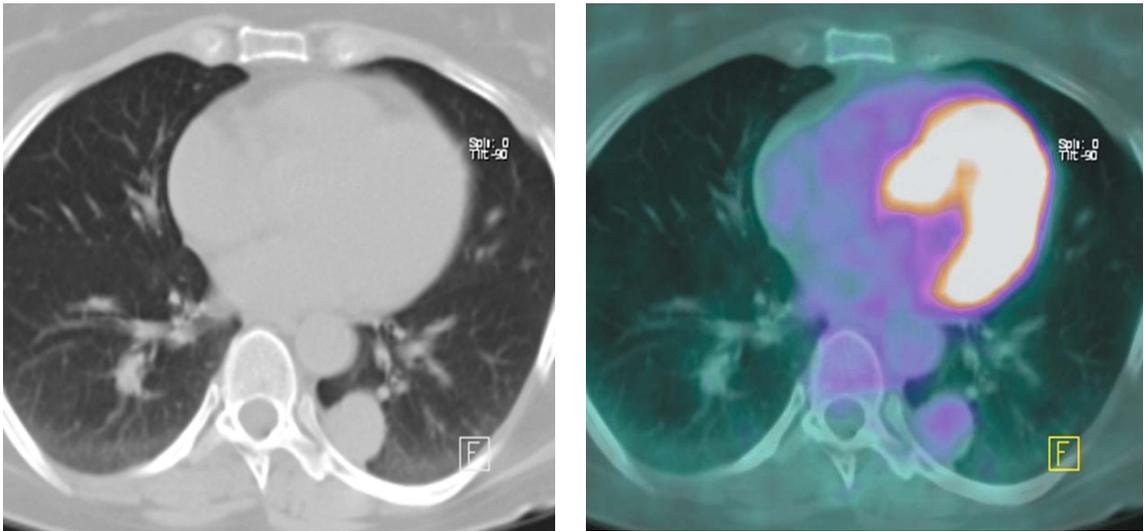
Figs. 5.56 et 57 - Opacités pulmonaires bilatérales fixantes. Maladie de Hodgkin.



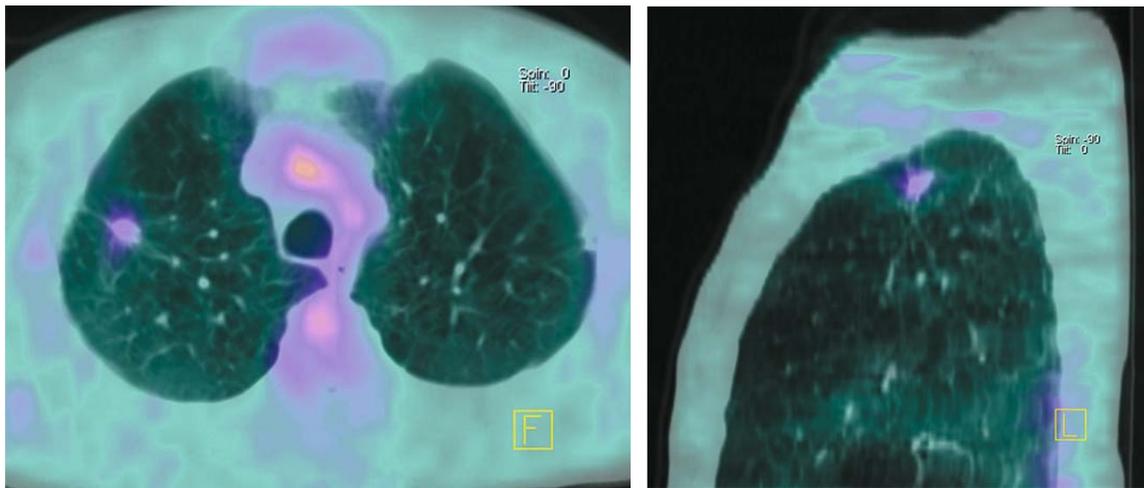
Figs. 5.58 et 59 - Homme de 53 ans, tabagique et exposé à l'amiante. Découverte d'un nodule lobaire supérieur gauche de 2 cm, non fixant à la TEP. Thoracotomie : Adénocarcinome bronchiolo-alvéolaire.



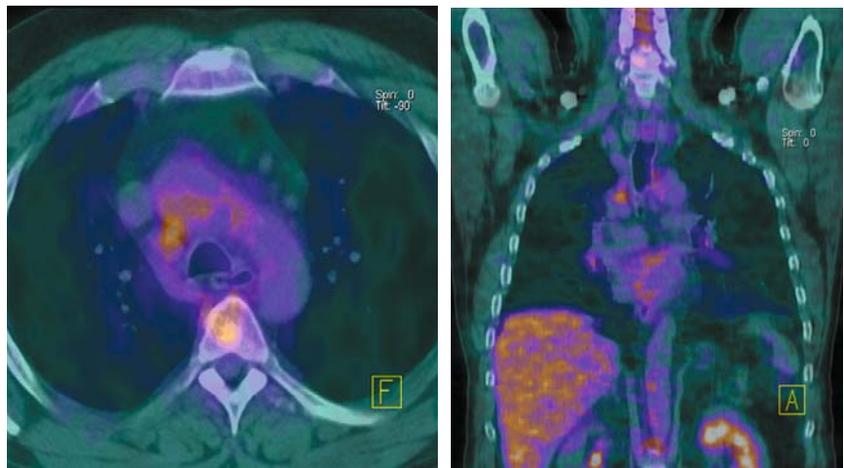
Figs. 5.60-62 - Tumeur bénigne de la base gauche (hamartome) : absence de toute fixation isotopique.



Figs. 5.63 et 64 - Hamartochondrome postéro supérieur gauche non fixant.



Figs. 5.65 et 66 - Homme de 53 ans, antécédent d'exposition à la silice. Caractérisation d'images nodulaires dont certaines d'apparition récente. Une image à droite discrètement hypermétabolique à la TEP. Exérèse thoracoscopique => nodule sidérosilicotique.



Figs. 5.67 et 68 - Thoracoscopie pour biopsie de ganglions de la loge de Baréty modérément fixants à la TEP. Il s'agissait de ganglions anthracosiques.



Fig. 5.69 - Image piège ! Il s'agissait ici d'adénopathies hilaires et médiastinales au cours d'une sarcoïdose évolutive.

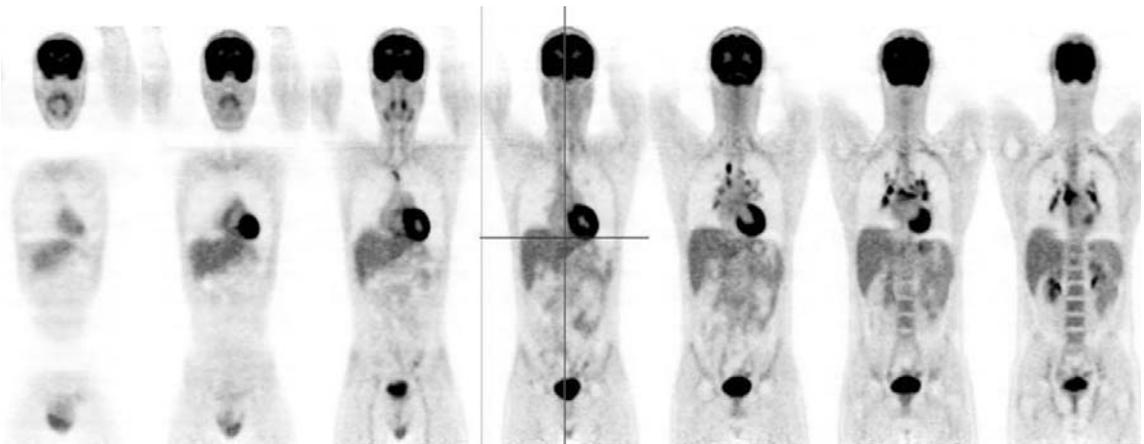
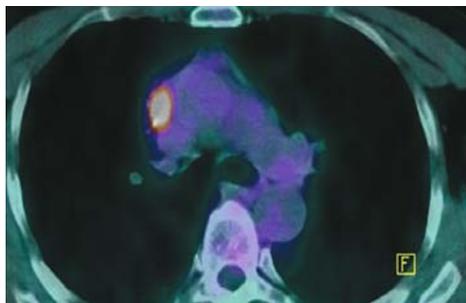
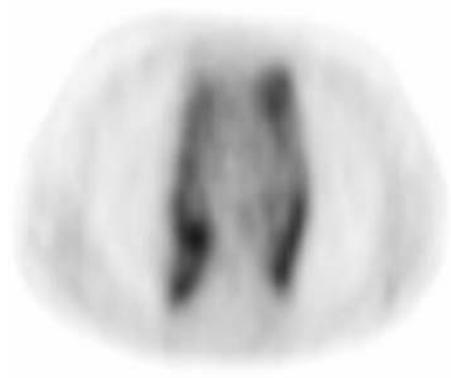
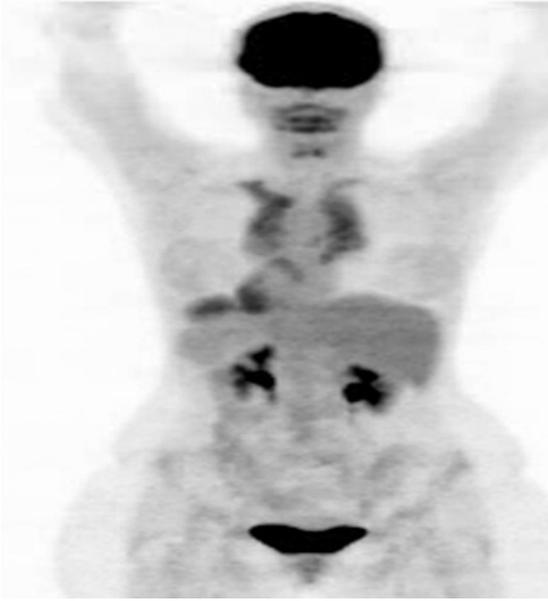


Fig. 5.70 - Homme de 30 ans, ancien fumeur, adénopathies hilaires et médiastinales. Fibroscopie et lavage bronchio-alvéolaire (LBA) négatifs. Hyperfixation des adénopathies. Diagnostic : sarcoïdose médiastinothoracique.



Figs. 5.71-73 - Adénomégalies hypermétaboliques de la loge de Baréty. Diagnostic final après médiastinobiopsie : sarcoïdose ganglionnaire médiastinale.



Figs. 5.74 et 75 - Pneumopathie radique hyperfixante.

Endoscopie et pathologies trachéo-bronchiques

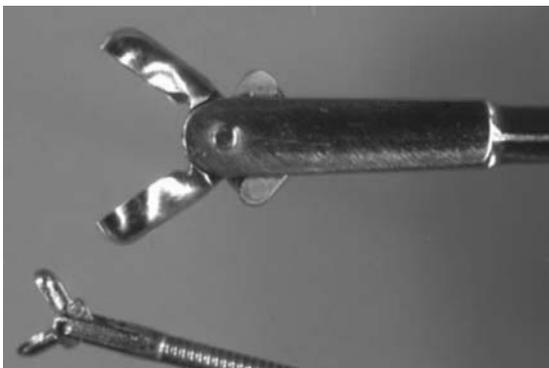
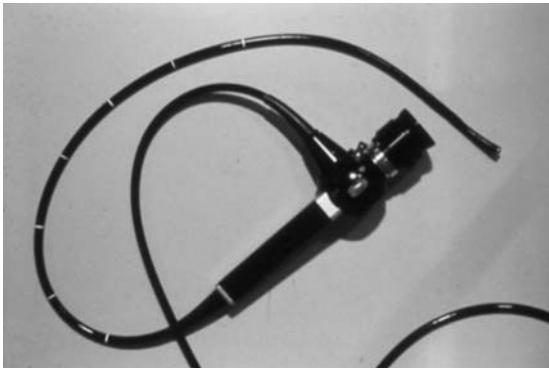
6

L'imagerie thoracique est représentée avant tout par la radiologie : clichés de face et de profil qui ont conservé à l'heure actuelle toute leur importance (insistons de nouveau sur l'importance du profil gauche), tomodesitométrie (TDM), IRM, angiographies diverses.

Pour le pneumologue l'imagerie comporte un second volet non moins important qui est l'exploration endoscopique bronchique. Elle met en évidence une abondante pathologie aussi bien bénigne que maligne. Elle a de plus bénéficié ces derniers temps de progrès

techniques importants : pose de prothèses, cryothérapie, laser et surtout plus récemment de la fluorescence endobronchique. Cette dernière a permis de faire une avancée notable dans le diagnostic précoce des lésions préneoplasiques et cancéreuses.

C'est pourquoi il nous a semblé extrêmement utile de réaliser ici un chapitre très fourni sur cette pathologie, qui comporte 140 images en couleur, que vous pouvez consulter sur le DVD, ce qui facilite la qualité de reproduction des images.



Figs. 6.1-3 - Fibroscopie endobronchique actuelle : endoscopie souple avec pince et brosse. Comparaison entre la pince fibroscopique et la pince utilisée dans les anciens tubes rigides type Storz. Écouvillon fibroscopique.

La séméiologie clinique de l'appareil respiratoire

7

Sommaire

7.1 Les signes généraux	46
7.1.1 La fièvre	46
7.1.2 L'asthénie	46
7.1.3 L'anorexie	46
7.1.4 L'amaigrissement	46
7.1.5 Les troubles du sommeil	47
7.2 Les signes fonctionnels	47
7.2.1 La toux	47
7.2.2 L'expectoration	47
7.2.3 L'hémoptysie	47
7.2.4 Le point de côté	47
7.2.5 Les frissons	48
7.2.6 Les dyspnées	48
7.2.7 La cyanose	48
7.3. Les signes physiques	48
7.3.1 L'inspection thoracique	48
7.3.2 La palpation	49
7.3.3 La percussion	49
7.3.4 L'auscultation pulmonaire	49
7.4 L'examen général	50
7.4.1 L'examen ORL	51
7.4.2 L'examen cutané	51
7.4.3 L'appareil cardio-vasculaire	51

Il peut paraître inutile de rédiger un tel chapitre dans un manuel consacré à l'imagerie du thorax. Comme je l'ai dit en préambule, ce manuel est réalisé par un pneumologue à l'attention de pneumologues ! Le clinicien et l'interniste, que j'ai été tout au long de ma carrière, s'est toujours insurgé contre la technologie envahissante. La médecine reste un art de réflexion et l'examen clinique en est la base. Un de mes anciens maîtres disait toujours que le diagnostic a toute chance d'être posé à la fin de l'interrogatoire et d'un examen clinique minutieux, mais cela demande du temps et de la patience ! Les examens plus ou moins sophistiqués, bien que nécessaires, voire indispensables, ne viennent qu'après !

Ce chapitre très développé comporte donc plusieurs volets : d'abord la recherche des grands symptômes fonctionnels respiratoires (toux, dyspnée, crachats hémoptoïques, etc.) et des signes généraux, puis le rappel des signes physiques habituels. Il se termine par un chapitre de synthèse sur les grands syndromes clini-

ques : condensation, épanchements liquidiens ou gazeux, etc. Vous pouvez également le consulter sur le DVD.

La séméiologie clinique est la porte qui s'ouvre sur la pathologie et son imagerie.

Elle comprend tous les signes généraux, fonctionnels et physiques qui traduisent une maladie des voies respiratoires.

Signes généraux :

- fièvre ;
 - sueur ;
 - tachycardie ;
 - asthénie ;
 - anorexie ;
 - amaigrissement.
- signes fonctionnels :
- toux ;
 - expectoration ;
 - hémoptysie ;
 - dyspnée ;
 - cyanose ;
 - point de côté.

Ces différents symptômes sont les motifs de consultation des patients.

Signes physiques : ce sont les signes découverts à l'examen du malade par le médecin.

On essaiera ensuite de regrouper tous les signes en différents grands syndromes pour en faciliter l'orientation étiologique : syndromes de condensation, cavitaires, d'épanchement gazeux ou liquidien de la plèvre, médiastinal, d'insuffisance respiratoire aiguë.

Syndrome	palpation	percussion	auscultation
Condensation	V.V. ++	matité	riche râles + souffle
Pleurésie	V.V. –	matité	muette
Pneumo-thorax	V.V. –	tympanisme	muette

L'interrogatoire :

Il faut faire préciser d'emblée le motif de la consultation : découverte fortuite succédant à la réalisation d'un cliché thoracique (bilan général systématique ou examen de médecine du travail), chez un sujet apparemment « bien portant » ou apparition de signes généraux ou fonctionnels respiratoires anormaux.

On fera ensuite préciser les antécédents du patient :

- antécédents familiaux : notamment notion d'anomalies héréditaires ou génétiques (cas des familles d'atopiques et d'allergiques par exemple pour une suspicion d'asthme, d'antécédents tuberculeux ou ethniques) ;
- antécédents personnels depuis la naissance : infectieux (notamment dans l'enfance), ou autres (opératoires pe.).

Chronologie des diverses vaccinations ; hospitalisations éventuelles ; contrôles radiologiques divers ; notion d'affections respiratoires récentes ou anciennes.

En conclusion : avez vous déjà été malade ?

Chez un adulte, faire préciser avec exactitude les métiers effectués et leur durée, les produits manipulés, aussi bien dans le milieu rural que citadin ou industriel (ceci du fait de la très grande fréquence des maladies pulmonaires d'origine professionnelle).

Faire préciser les conditions d'habitat, notamment chez les sujets transplantés, urbain ou rural ; la notion de bricolage à domicile ; la présence ou non d'animaux (cas des enfants asthmatiques).

Faire préciser les habitudes alimentaires, alcooliques, la prise éventuelle de drogues, de contraceptif chez la femme (risque de l'association pilule-tabac), les éventuels traitements médicamenteux récents ou en cours (corticoïdes, antibiotiques, anticoagulants ou autres) et surtout les habitudes tabagiques !

Il faut en faire préciser l'âge de début, les modalités (cigarettes, pipe, cigare, tabac blond ou brun, usage de filtres ou non), la consommation journalière et totale. Cette consommation s'exprime en « paquets-année » (un paquet-année correspond à la consommation régulière et journalière de 20 cigarettes pendant un an !).

Et surtout faire préciser la notion de tabagisme passif : l'intoxication par la fumée des autres !

7.1 Les signes généraux

7.1.1 La fièvre

C'est l'élévation de la température du corps au-delà de sa valeur normale (37°3 à 37°6). On doit parler de décalage thermique. La prise doit être buccale ou rectale. Les vieux thermomètres à mercure ne doivent plus être utilisés. Il est recommandé d'établir un relevé régulier des prises sur une feuille (« carnet de bord »).

La fièvre peut prendre des aspects différents :

Elle peut s'élever progressivement et s'accompagner d'une sensation de malaise intense.

Elle peut au contraire s'élever brutalement à 40°, accompagnée de frissons intenses et de sueurs abondantes (« pic fébrile »). Elle peut alors soit rester en plateau plusieurs jours (cas de la pneumonie), soit chuter puis remonter, décrivant le classique V grippal.

La fièvre peut prendre le type hectique qui se caractérise par de grandes oscillations thermiques avec température subnormale le matin et à 40° le soir. Ce type de fièvre se rencontre dans la tuberculose et les infections à germes pyogènes.

La fébricule ou fièvre peu élevée doit faire rechercher une tuberculose, un cancer, une infection buccodentaire ou une phlébite chez un sujet alité.

La fièvre s'accompagne toujours d'une tachycardie (nécessité de la prise concomitante du pouls), de signes de déshydratation progressive (langue sèche et signe du pli cutané).

L'élévation secondaire de la température chez un sujet traité doit faire poser le problème d'une complication éventuelle.

La fièvre est souvent l'indication de pratiquer une hémoculture.

7.1.2 L'asthénie

Il s'agit ici d'une fatigue qui prend un caractère pathologique par son intensité et sa durée. Elle peut s'installer de façon brutale, accompagnant une fièvre. L'asthénie prolongée de fin de journée doit faire penser à la possibilité d'un cancer bronchique ou d'une tuberculose et nécessite la pratique d'un cliché thoracique !

7.1.3 L'anorexie

L'anorexie correspond à la perte de l'appétit. Elle peut s'accompagner d'une perte progressive de poids qu'il faut matérialiser sur la balance : c'est l'amaigrissement. Ce symptôme revêt une importante valeur diagnostique et nécessite, là aussi, la réalisation d'un cliché thoracique.

7.1.4 L'amaigrissement

Ce symptôme peut être révélateur d'une tuberculose pulmonaire ou d'un cancer bronchique. Ce signe se voit également chez les insuffisants respiratoires avec hypoxémie importante (cas des B.P.C.O.) (*Pink puffer*). Un amaigrissement temporaire peut accompagner une pneumopathie infectieuse aiguë.

7.1.5 Les troubles du sommeil

Ils sont très fréquents et doivent être systématiquement recherchés chez un malade respiratoire. Les ronflements ne sont généralement pas pathologiques sauf s'ils s'associent à des apnées du sommeil et/ou à une hypersomnie diurne, par exemple après les repas (cas des sujets obèses). Dans ce cas un bilan spécialisé s'impose avec mesure en continu de l'oxymétrie nocturne (polysomnographie).

7.2 Les signes fonctionnels

7.2.1 La toux

C'est un acte réflexe ou volontaire dont le but est d'expulser violemment l'air en dehors des voies respiratoires, ainsi que les produits qui stagnent dans l'arbre trachéo-bronchique : sécrétions diverses ou corps étranger.

Elle est due à la brusque contraction de la paroi abdominale et au refoulement brutal des diaphragmes vers le haut. Cette toux peut être sèche sans expectoration (toux virale) ou grasse, productive, suivie d'expectoration purulente ou séreuse (toux bactérienne).

Les zones réflexogènes de la toux ou mécanorécepteurs sensoriels sont situées dans le pharynx et le larynx, la trachée et les bronches, la plèvre. Il n'en existe pas dans les parois alvéolaires.

Le centre de la toux siège dans le bulbe rachidien. La voie afférente, sensitive, passe par le X^e nerf crânien ou pneumogastrique. Les voies efférentes, motrices, passent par le nerf phrénique qui innerve les diaphragmes et par les nerfs rachidiens qui aboutissent aux muscles abdominaux.

Attention ! La toux est toujours de nature pathologique !

50 % des toux sont d'origine ORL (écoulement nasal postérieur ; rhinite ; otite ; pharyngite ; laryngite).

50 % d'origine trachéo-bronchique.

La toux irritative du fumeur est le premier signe de la bronchite chronique ou du cancer des voies respiratoires hautes ou basses !

7.2.2 L'expectoration

C'est le rejet par la bouche de sécrétions de nature diverse provenant des voies respiratoires à la suite de quintes de toux. Son abondance peut être variable.

Il en est de même de son aspect : séreux, purulent, rouillé, hémorragique, rose saumoné.

L'expectoration fluide, muqueuse, blanchâtre se voit dans la bronchite chronique en dehors des poussées aiguës de surinfection. Il en est de même des bronchectasies ou dilatation des bronches (cas par exemple de la mucoviscidose).

Elle devient purulente, de couleur jaune ou verdâtre, dans tous les processus infectieux broncho-pulmonaires. Elle est épaisse, « rouillée », dans la pneumonie : à la fois purulente et hémorragique. Elle est mousseuse et rose-saumonnée dans l'œdème pulmonaire.

7.2.3 L'hémoptysie

C'est le rejet par la bouche, au cours de quintes de toux, de sang rouge vif, aéré, spumeux d'origine sous-glottique, donc venant des voies aériennes inférieures.

Il faut la différencier de l'hématémèse d'origine digestive et de l'épistaxis inhalé d'origine ORL. Elle peut revêtir tous les aspects de gravité : allant d'un simple crachat hémoptoïque à l'hémoptysie foudroyante mortelle. Elle peut s'accompagner de signes de noyade respiratoire ou de collapsus. Elle est due à une effraction plus ou moins importante au niveau de la circulation artérielle bronchique.

Toute pathologie trachéo-bronchique peut générer des hémoptysies : retenir cependant six causes principales :

- tuberculose ;
- cancer bronchique ;
- bronchectasies ;
- embolie pulmonaire avec infarctus ;
- « poumon cardiaque » par insuffisance du ventricule gauche ;
- aspergillose.

7.2.4 Le point de côté

Il s'agit d'une douleur souvent brutale, latérothoracique, en général localisée. Elle inaugure l'installation de la maladie. Ce symptôme se voit dans :

- la pneumonie ;
- l'embolie pulmonaire ;
- le pneumothorax spontané ;
- la pleurésie.

Le diagnostic différentiel se pose avec les douleurs pariétales (costales et intercostales).

Il faut surtout éliminer les douleurs thoraciques brutales d'origine cardio-vasculaire (à gauche) :

- angor ;
- infarctus du myocarde ;
- médianécrose aortique.

La douleur peut être très violente, syncopale. L'origine en est habituellement pleurale.

7.2.5 Les frissons

Ce sont des tremblements involontaires, mouvements vifs et répétés, accompagnant le début de la fièvre, liés au passage des germes dans le sang (bactériémie) (exemple : pneumonie). Il s'agit d'un élément de régulation thermique producteur de chaleur.

7.2.6 Les dyspnées

C'est le symptôme majeur de la pathologie respiratoire. Elle se définit comme une difficulté à respirer pénible et angoissante (« angoisse du souffle »).

Elle peut être aiguë, brutale (accès ou crise de dyspnée), temporaire ou chronique au long cours.

On décrit divers types de dyspnée :

- la polypnée : dyspnée à rythme rapide et superficielle ;
- la tachypnée : dyspnée à rythme rapide ;
- la bradypnée : dyspnée à rythme lent ;
- l'orthopnée : impossibilité de respirer à plat, en position couchée.

Le rythme respiratoire normal est de 16 mouvements par minute ; il est plus rapide chez l'enfant et chez la femme. Normalement l'inspiration, mouvement volontaire, est plus longue que l'expiration, mouvement automatique : $I > E$.

Son intensité peut être variable : les dyspnées intenses et brutales peuvent s'accompagner d'autres signes cliniques : angoisse ; tachycardie importante ; cyanose marquée ; signes de choc ; signes d'insuffisance ventriculaire droite (cas du cœur pulmonaire aigu (CPA) de l'embolie pulmonaire) ; troubles de la conscience ; coma respiratoire.

Étiologie des dyspnées

Les accès de dyspnée aiguë :

- l'obstruction aiguë des voies aériennes supérieures : corps étranger trachéo-bronchique (enfant +++); laryngite et épiglottite virales ; sténose trachéale post-intubation.

Elle s'accompagne d'autres signes : cornage et stridor : bruits sifflants, aigus laryngo-trachéaux; tirage sus-sternal : dépression sus-sternale de la paroi thoracique pendant l'inspiration (surtout chez les enfants).

Dans la pathologie du haut appareil respiratoire : $I > E$: gêne inspiratoire ;

- la grosse embolie pulmonaire (embolie d'un gros tronc de l'artère pulmonaire) : « l'accouchée se lève, pousse un cri et meurt » ;
- le pneumothorax massif, suffoquant ;
- la crise d'asthme ;

- l'œdème aigu du poumon par insuffisance ventriculaire gauche (stade alvéolaire) ou toxique (œdème lésionnel).

Dans la pathologie des petites bronches périphériques (asthme par exemple) : $E > I$: gêne expiratoire.

Les dyspnées chroniques

Il s'agit ici d'une dyspnée au long cours, en général progressivement croissante avec l'effort, accompagnée ou non de cyanose (cinq stades de Sadoul).

- l'asthme à dyspnée continue ;
- la bronchopathie chronique obstructive post-tabagique (BPCO) ;
- l'emphysème ;
- les fibroses pulmonaires diffuses ;
- l'insuffisance ventriculaire gauche subaiguë : œdème interstitiel ;
- l'anémie sévère.

7.2.7 La cyanose

C'est le corollaire de la dyspnée. Il s'agit de la coloration bleuâtre, plus ou moins accentuée, parfois violacée des téguments : lèvres, oreilles notamment. Elle est exagérée par la polyglobulie. Elle apparaît quand le taux d'hémoglobine réduite est supérieur à 5 g pour 100 ml de sang dans le sang capillaire.

7.3 Les signes physiques

L'examen physique du thorax comprend l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation. Il faut toujours examiner les deux côtes symétriquement et apprécier les renseignements recueillis comparativement avec le côté opposé.

Ces examens doivent se faire chez un sujet dévêtu jusqu'à la ceinture, en position assise et couchée.

7.3.1 L'inspection thoracique

Cet examen donne des renseignements sur la morphologie du thorax et sur la dynamique respiratoire.

Étude de la morphologie thoracique : plusieurs types d'anomalies peuvent être observés :

- thorax cylindrique ou en « tonneau » avec augmentation de son diamètre antéro-postérieur (cas de l'emphysème) ;
- asymétrie thoracique par rétraction et affaissement d'un côté avec pincement des espaces intercostaux (cas de l'atélectasie totale ou des séquelles pleurales rétractiles) ;

- les asymétries avec voussure, plus rarement avec distension thoracique et élargissement des espaces intercostaux (cas des épanchements pleuraux importants) ;
- les déformations du squelette : cyphoscoliose ; thorax creux, dit en « entonnoir » ; thorax « en bréchet ou en carène », par déplacement en avant du sternum ;
- existence d'un œdème thoracique bilatéral « en pèlerine » de la partie supérieure du thorax, comblant les creux sus-claviculaires, associé à une boursouffure du visage. Celui-ci est associé avec l'apparition d'une circulation collatérale préthoracique. Le réseau veineux superficiel apparaît dilaté et flexueux (vibices) ; ces signes traduisent l'existence d'une compression de la veine cave supérieure par une tumeur médiastinale.

Rechercher une voussure unilatérale d'un creux sus-claviculaire, due à une adénopathie.

Étude des mouvements respiratoires : noter la fréquence respiratoire : 12 à 16 par minute chez l'adulte ; > à 20 chez l'enfant. Si cette fréquence est accélérée on parle de polypnée ; Si elle est ralentie, on parle de bradypnée.

L'ampliation thoracique, diminuée globalement (cas de l'emphysème) ou unilatéralement (cas de l'atélectasie ou de l'épanchement pleural). La présence d'un tirage sus-sternal ou intercostal avec dépression inspiratoire anormale de ces sites.

Noter le rythme respiratoire, régulier ou irrégulier (cas des respirations irrégulières et périodiques : type Cheynes-Stokes ou Kussmaul (dite en « créneau ») (cas des respirations irrégulières et apériodiques, anarchiques, d'origine bulbaire). Noter l'existence éventuelle d'une respiration paradoxale dans les volets thoraciques post-traumatiques avec la dépression intrathoracique de la zone fracturaire lors de l'inspiration.

Vérifier enfin le rythme respiratoire : l'inspiration, acte volontaire, est plus longue que l'expiration, acte automatique ($I > E$) (rapport de 1,4). Dans l'asthme, le rapport s'inverse, car l'expiration est très allongée ($E > I$).

7.3.2 La palpation

Elle se réalise la main bien à plat successivement sur les différentes régions de chaque hémithorax en faisant parler le malade à voix haute et en comparant toujours les zones symétriques : on lui fait répéter les nombres 33 ou 44 qui entraînent des vibrations thoraciques importantes.

Elle renseigne donc sur la transmission des vibrations vocales, le thorax se comportant comme une caisse de résonance, vis-à-vis des vibrations laryngées. Normalement les vibrations vocales, produites au niveau de la glotte, sont transmises à la paroi sous

forme d'un frémissement léger ; l'augmentation de cette transmission traduit l'existence d'une condensation pulmonaire sous-jacente (cas du bloc pneumonique) ; la diminution ou l'abolition de cette transmission traduit l'existence d'un épanchement pleural liquidien ou aérique.

Cet examen permet aussi :

- de rechercher des points thoraciques douloureux : atteintes costales (fractures ou métastases) ;
- d'explorer les aires ganglionnaires cervicales et sus-claviculaires (adénopathies) ;
- de mettre en évidence une tuméfaction mammaire, sous-cutanée ou osseuse.

7.3.3 La percussion

Elle a pour but d'ébranler la paroi thoracique en produisant des sons audibles qui permettent de déterminer si les tissus sous-jacents sont de densité aérique, solide ou liquide.

La percussion médiate se réalise avec le médius d'une main percutant le médius de l'autre main appliquée bien à plat sur le thorax du sujet qu'on examine ; le mouvement s'effectue avec le poignet. Elle permet d'apprécier la sonorité et l'élasticité du thorax.

On recherchera une matité ou un tympanisme.

La matité est une diminution ou une abolition de la sonorité thoracique, qui ressemble à celle fournie par le foie ou le cœur. Elle s'observe dans les condensations pulmonaires et les épanchements pleuraux liquidien.

Le tympanisme correspond à une augmentation de la sonorité, comme au niveau de la poche à air gastrique. Il traduit la présence d'un grand emphysème ou d'un épanchement gazeux de la plèvre.

7.3.4 L'auscultation pulmonaire

Décrite par Laënnec en 1816, c'est un examen capital de l'appareil respiratoire qui s'effectue avec un stéthoscope chez un sujet respirant régulièrement et profondément par la bouche. L'auscultation doit se faire méthodiquement région par région, en comparant côté par côté.

L'auscultation normale : les bruits audibles, lors d'une auscultation normale, sont provoqués par les courants d'air turbulents passant par le larynx, la trachée et les grosses bronches, entraînant des vibrations et des oscillations des parois bronchiques. Ces bruits sont atténués au passage de la paroi thoracique.

On distingue deux types de bruits :

- le bruit trachéo-bronchique est réalisé par les turbulences de l'air dans la trachée et dans les grosses bronches. On l'entend, en avant, à la base du cou, en avant de la trachée et dans les régions sous-claviculaires ; en

arrière, dans la région interscapulaire. Son intensité est forte, sa tonalité haute. C'est un bruit soufflant, continu, entendu aux deux temps de la respiration ;

- le murmure vésiculaire s'entend en périphérie du thorax. Son intensité est faible, sa tonalité basse. C'est un murmure continu, doux, moelleux, surtout inspiratoire. Il correspond à la somme des bruits laryngés et trachéo-bronchiques, transmis de façon atténuée au travers du parenchyme pulmonaire et de la paroi.

L'auscultation anormale :

Anomalies dans la transmission des bruits normaux

Les modifications du murmure vésiculaire : celui-ci peut être aboli avec silence respiratoire et auscultation muette. Ceci traduit une interposition de liquide ou d'air entre le poumon et la paroi (cas de la pleurésie et du pneumothorax). Il peut être modifié avec apparition d'un souffle. Ces souffles sont dus à la transmission anormale des bruits respiratoires au travers d'une condensation (souffle tubaire), à leur modification par une résonance dans une cavité gazeuse pulmonaire ou pleurale (souffle cavitare). Un souffle est caractérisé par son intensité, sa tonalité, son timbre, son temps respiratoire.

- le souffle tubaire : on peut l'entendre aux deux temps de la respiration, mais il est surtout inspiratoire. Il est intense, rude, de tonalité élevée. Il s'entend dans tous les syndromes de condensation pulmonaire, dits de comblement alvéolaire (pneumonie). Le poumon densifié ne joue plus son rôle de filtre et transmet les bruits bronchiques jusqu'à la paroi ;
- le souffle pleurétique : il est expiratoire, doux, lointain, voilé. On l'entend à la limite supérieure d'un épanchement liquidien pleural. Il est dû à la condensation du poumon refoulé par l'épanchement pleural ;
- le souffle cavitare est un souffle de timbre creux, d'intensité variable, dû à la présence d'une grosse cavité creusée au sein d'une condensation pulmonaire (tuberculose, abcès) ;
- le souffle amphorique est un souffle expiratoire, de tonalité élevée, de timbre métallique, dû à la résonance des bruits respiratoires normaux dans une poche gazeuse pleurale (pneumothorax) ou pulmonaire (grosse bulle d'emphysème).

Les bruits surajoutés

On les distingue en bruits continus et discontinus.

- les bruits continus : ce sont les râles inspiratoires ou expiratoires de longue durée : sibilances et ronchus.

Les sibilances ou sifflements sont des râles aigus, sifflants, polyphoniques et désordonnés, audibles surtout à l'expiration ; ils sont dus à la diminution du calibre

bronchique et à la mise en oscillation des parois bronchiques au niveau et en aval de la sténose. Ces râles s'entendent dans l'asthme et la bronchite chronique.

Le *wheezing* est un sifflement fixe, intense et très sonore, monophonique, dû à une sténose partielle, localisée, de la trachée ou d'un gros tronc bronchique.

Les ronchus ou ronflements sont des râles de tonalité grave, inspiratoires ou expiratoires, variables avec la toux, qui naissent dans les grosses bronches et sont dus aux vibrations des sécrétions adhérentes aux parois bronchiques. On les entend dans les bronchites aiguës ou chroniques ;

- les bruits discontinus : ce sont des râles brefs, explosifs, survenant en salves. Ils sont provoqués par le bullage de l'air dans les sécrétions trachéo-bronchiques. On les regroupe sous le nom de crépitements ou « crackles » des auteurs anglo-saxons.

Les râles secs ou crépitants fins, égaux entre eux, de tonalité élevée, survenant en bouffées, en fin d'inspiration et non modifiés par la toux. Ils sont dus à une atteinte bronchiolaire distale et non alvéolaire (bruit du sel dans la poêle, bruit de velcros, de pas dans la neige).

Ces râles sont avant tout l'apanage de la pneumonie et des condensations pulmonaires. On peut les entendre également dans les fibroses pulmonaires interstitielles diffuses et dans les œdèmes pulmonaires interstitiels au cours des IVG. Ils sont provoqués par l'ouverture tardive et brutale des bronchioles.

Les râles humides ou bulleux, à fines, moyennes et grosses bulles. Ils donnent un bruit de gargouillement plus ou moins intense, inspiratoire ou expiratoire ; ce sont des râles irréguliers, inégaux entre eux, de tonalité basse. Ils sont modifiés par la toux. Ils sont dus au passage de l'air dans les grosses bronches encombrées par les sécrétions ou dans les alvéoles remplis de liquide (cas des bronchites, des dilatations des bronches, de l'œdème pulmonaire alvéolaire). Les frottements pleuraux : ce sont des bruits secs, discontinus, entendus aux deux temps de la respiration, disparaissant en apnée, non modifiés par la toux, très superficiels, donnant une impression de frottements (bruits « de cuir neuf »). Ils correspondent au frottement l'un contre l'autre des deux feuillets pleuraux enflammés. On les entend au tout début d'une pleurésie. Ils peuvent être associés à des frottements péricardiques.

7.4 L'examen général

Tout malade doit subir un examen clinique général. Outre l'examen cutané, nous n'envisagerons ici que les deux appareils qui ont un lien direct avec l'appareil respiratoire : l'appareil ORL et l'appareil cardio-vasculaire.

7.4.1 L'examen ORL

Il sera centré sur l'examen de la bouche, du pharynx et des sinus, au besoin avec l'aide du spécialiste concerné.

On recherchera d'éventuelles vésicules d'herpès périlabiales (cas des pneumococcies), ou la présence au niveau de la langue et de la face interne des muqueuses jugales de pétéchies (cas des petits angiomes de la maladie de Rendu-Osler).

Une langue sèche est un bon signe de déshydratation dans les pneumopathies infectieuses aiguës. La dentition doit être soigneusement examinée à la recherche de caries et de chicots dentaires. On examinera, enfin, la gorge à la recherche de signes d'inflammation ou de grosses amygdales chez l'enfant. On recherchera aussi des points douloureux sinusiens, frontaux ou maxillaires.

7.4.2 L'examen cutané

Il recherchera en premier lieu l'existence d'un hippocratisme digital principalement au niveau des mains. Il s'agit d'une déformation caractéristique des doigts en « baguette de tambour », avec élargissement des extrémités et bombement des ongles « en verre de montre ». Il peut être isolé ou faire partie de l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre-Marie avec arthralgies et signes radiologiques (périostite engainante). Ce syndrome se voit dans les cancers bronchiques, les bronchectasies et les fibroses pulmonaires. On recherchera également toutes les anomalies cutanées de nature tumorale bénignes ou malignes (naevi, molluscums, fibromes multiples de la maladie de Recklinghausen), les plaques éruptives eczémateuses (contexte

allergique), les anomalies situées au niveau des mamelons ou des seins. Enfin, il ne faut pas oublier l'appréciation d'une cyanose.

7.4.3 L'appareil cardio-vasculaire

Cet examen est capital, compte tenu de ses relations étroites avec l'appareil respiratoire.

On auscultera soigneusement le cœur en précisant le rythme cardiaque : régulier, rapide ou lent ; irrégulier, arythmique ; en recherchant un bruit de galop droit ou gauche, un éclat de B2 au foyer pulmonaire, la présence de frottements péricardiques et surtout de souffles systoliques ou diastoliques au niveau des différents foyers d'auscultation, mitral, aortique ou pulmonaire.

On prendra la tension artérielle pour préciser la valeur des pressions maximale et minimale (normalement 14/8 chez l'adulte). On palpera le foie pour en rechercher l'augmentation éventuelle de volume et la sensibilité (gros foie douloureux de l'insuffisant cardiaque droit). On recherchera le reflux hépato-jugulaire.

On recherchera la présence éventuelle d'oedèmes des membres inférieurs avec signe « du godet ». On n'oubliera jamais d'examiner l'état veineux des membres inférieurs. La recherche d'une éventuelle phlébite doit être systématique : diminution de la souplesse du mollet et douleur à la palpation très prudente de la face interne du mollet, ainsi qu'à la dorsiflexion du pied. On constatera également une certaine rougeur et chaleur du membre. On recherchera des signes analogues à la palpation de la cuisse.

Les grands signes séméiologiques de la radiographie thoracique

8

Sommaire

8.1	Signe de la silhouette	53
8.2	Dérivés du signe de la silhouette	54
8.2.1	Signe cervico-thoracique	54
8.2.2	Signe thoraco-abdominal	54
8.2.3	Signes de la convergence et du croisement	54
8.2.4	Signes du recouvrement hilair	54
8.3	Signe des niveaux	54
8.4	Les images en jumelles	55
8.5	Signe du bronchogramme aérien	55
8.6	Signe du diaphragme continu	55
8.7	Les lignes du médiastin	55
8.8	Les signes cardio-vasculaires	56
8.8.1	Le signe de Wood	56
8.8.2	L'index cardio-thoracique	56
8.8.3	Le signe de Danelius	56

Ce chapitre comporte l'étude des grandes recettes séméiologiques utiles au diagnostic d'une image pathologique révélée par le cliché radiologique de face qui facilitent notamment sa localisation exacte dans le volume thoracique. Elles dérivent pour une grande partie des applications du signe de la silhouette. D'autres, comme l'étude minutieuse des images hilaires « en jumelles », sont d'une importance capitale pour l'appréciation des différents types d'hypertension artérielle pulmonaire.

8.1 Signe de la silhouette (Figs. 8.1 - 12)

Il s'agit du signe séméiologique fondamental dans l'interprétation d'un cliché thoracique de face. Pierre Bernadac le compare au « compas » du radiologue. Ce signe revêt une grande valeur pour la détermination topographique d'une opacité intrathoracique. Il permet de localiser dans l'espace, c'est-à-dire dans le volume thoracique, une opacité qu'il est difficile de situer sur le cliché plan de face. Il permet l'économie d'un cliché de profil. Ce signe a été décrit initialement

dès 1935 par H. Kennon Duham à Cincinnati (USA), mais a été vulgarisé comme beaucoup d'autres signes par Felson.

Définition : une opacité thoracique, comparée à la densité « eau », en contact avec le bord du cœur ou de l'aorte, viscères eux-mêmes de densité « eau », efface l'image de ce bord. Cette opacité se fond avec l'opacité cardiovasculaire. Les deux opacités ne sont plus séparables. Comme dans une silhouette on ne voit plus qu'une seule opacité, il n'existe plus qu'une seule limite périphérique. En pratique, si deux opacités, de densité égale « eau », donnent entre elles naissance à un signe de la « silhouette positif », c'est qu'elles sont situées dans le même « plan géographique », antérieur ou postérieur. Si deux opacités de densité égale « eau », ne se confondent pas (signe de la silhouette négatif), c'est qu'elles sont situées dans des plans différents : l'une est située en avant de l'autre. On voit parfaitement la limite entre les deux.

Exemples : une opacité de la base, qui efface l'un des bords du cœur, est obligatoirement de siège antérieur, dans le même plan anatomique thoracique que lui. Cette opacité correspond en général à droite au lobe moyen, à gauche à la lingula. Si une même opacité de la base n'efface pas le bord du cœur, c'est qu'elle est de siège postérieur par rapport à lui. Il peut alors tout aussi bien s'agir d'un lobe inférieur rétracté, d'une tumeur nerveuse, située dans la gouttière vertébrale, que d'une pleurésie enkystée postérieure. Ce signe explique la formation des lignes de réflexion du médiastin. Il n'existe qu'une ligne de réflexion para-aortique gauche parce que le bord gauche de l'aorte, qui refoule la clarté constituée par le parenchyme pulmonaire est visible (densité « eau » *versus* densité « air »), alors que son bord droit est plongé dans la densité médiastinale et de ce fait ne peut se voir (densité « eau » *versus* densité « eau »). On voit bien l'épaisseur du bord droit de la trachée car il est situé entre deux zones de densité « air ». Ce signe peut aussi s'appliquer au cliché de profil. Le diaphragme droit se voit parfaitement dans toute sa longueur, le diaphragme gauche

disparaît dans son tiers antérieur, silhouetté qu'il est par l'opacité cardiaque. Par le même mécanisme, si, sur un cliché de profil, on ne voit qu'un seul diaphragme, c'est que le diaphragme qui manque est silhouetté par une opacité pulmonaire ou pleurale sus-jacente : cas de l'atélectasie pulmonaire totale ou de la pleurésie sous-pulmonaire (sus-diaphragmatique).

8.2 Dérivés du signe de la silhouette

(Figs. 8.13 et 14)

Ils sont également d'une grande utilité séméiologique.

On décrit : le signe cervico-thoracique ; le signe thoraco-abdominal ou signe de l'iceberg ; le signe du croisement ; le signe de la convergence ; le signe du recouvrement hilair antérieur ou postérieur.

8.2.1 Signe cervico-thoracique (Figs. 8.15-20)

Il s'applique au niveau du détroit supérieur du thorax. Son existence tient au fait anatomique que l'apex pulmonaire ne dépasse qu'en arrière le plan passant par le bord supérieur du manubrium sternal et des clavicules. C'est pour cette raison qu'une tumeur médiastinale opaque qui déborde le plan des clavicules ne peut être située qu'en arrière, car sa visibilité est due au fait qu'à cet endroit elle est entourée d'air (densité « eau » *versus* densité « air ») (cas du neurinome situé dans la gouttière postérieure ou du goitre plongeant postérieur situé à droite). À l'inverse une tumeur apicale, opaque, de siège antéro-supérieur, voit ses bords s'arrêter au niveau du bord supérieur des clavicules (image « en coupe à champagne » du goitre plongeant antérieur prévasculaire).

8.2.2 Signe thoraco-abdominal (Figs. 8.21-27)

Ce signe est l'homologue du signe cervico-thoracique. Il s'applique au diagnostic des opacités de la base thoracique. Si on voit les bords d'une opacité basi-thoracique, de densité « eau », se continuer en dessous du diaphragme, c'est que cette opacité est, dans ce cas, entourée d'air et siège en conséquence dans le thorax, dans le cul-de-sac postérieur (densité « eau » *versus* densité « air »). C'est le cas par exemple, d'un neurinome de la gouttière vertébrale. Si, au contraire, ses bords s'interrompent brutalement au passage du diaphragme, c'est qu'elle est à la fois intrathoracique pour sa partie supérieure et intra-abdominale pour sa partie inférieure. C'est pourquoi ce signe porte le nom de « signe de l'iceberg », dont on ne voit que la partie émergée.

8.2.3 Signes de la convergence et du croisement

(Figs. 8.28-31)

Ces signes séméiologiques interviennent pour préciser la topographie d'une opacité de siège hilair. Si les vaisseaux pulmonaires s'arrêtent en bordure de cette opacité, il y a tout lieu de penser qu'elle est réellement de siège hilair et donc probablement de nature vasculaire tel un anévrisme de l'artère pulmonaire. C'est le signe de la convergence. Si les vaisseaux pulmonaires la traversent, cette opacité est alors située soit en avant, soit en arrière du hile : cas d'une tumeur à projection hilair : thymome en avant, cancer bronchique du Fowler en arrière. En effet, pour visualiser les vaisseaux pulmonaires, il faut qu'ils soient entourés d'air. Ils ne peuvent donc traverser une masse opaque ; (densité « eau » *versus* densité « eau »). Ce signe porte le nom de signe du croisement.

8.2.4 Signes du recouvrement hilair (Figs. 8.32-34)

Ils viennent compléter le signe du croisement et servent à préciser la position préhilair antérieure, ou posthilair postérieure d'une opacité. Si cette opacité estompe les bords du cœur, donnant un signe de la silhouette positif avec lui, c'est qu'elle est dans le même plan que lui, donc en situation antérieure, en avant du hile (cas du thymome) : signe du recouvrement antérieur ; si l'opacité n'estompe pas les bords du cœur, donnant alors un signe de la silhouette négatif, c'est qu'elle n'est pas dans le même plan que lui, donc se trouve en situation postérieure : signe du recouvrement postérieur : cas d'une tumeur du segment de Fowler. Elle peut alors effacer la ligne de réflexion pleurale para-aortique si elle siège à gauche.

8.3 Signe des niveaux (Figs. 8.35-38)

Ce signe, vulgarisé en France par José Remy, est utilisé pour préciser le siège pleural ou parenchymateux d'une image hydroaérique.

On mesure la longueur du niveau horizontal qui sépare l'air et le liquide, à la fois sur le cliché de face et le cliché de profil. Si les deux niveaux ont la même longueur, l'image hydroaérique a toute chance d'être intraparenchymateuse : de même que les rayons d'une sphère. Si les deux niveaux ont une longueur différente, il est le plus probable qu'elle soit de nature pleurale (épanchement hydroaérique intrapleural).

8.4 Les images en jumelles (Figs. 8.39-44)

L'aspect pathologique de l'image « en jumelles » est un excellent indicateur étiologique en pathologie pulmonaire. Il doit être soigneusement analysé sur un cliché thoracique. Ces images de siège hilair ou juxtahilaire, sont constituées de la coupe frontale juxtaposée d'une artère pulmonaire et d'une bronche ; « l'œil vasculaire » de la jumelle constitue une opacité arrondie, pleine, dense, très bien limitée et « l'œil bronchique » une clarté arrondie, finement cerclée. Ces deux « yeux » sont accolés et physiologiquement de même taille.

On peut constater plusieurs modifications pathologiques qu'il faut bien savoir identifier :

- « l'œil vasculaire » est dilaté et son diamètre devient supérieur à celui de « l'œil bronchique » : c'est l'image dite « en sceau » ou « pain à cacheter ». Ce signe traduit l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire de type précapillaire (cas du cœur pulmonaire chronique) ;
- « l'œil bronchique » a un diamètre supérieur à celui de « l'œil vasculaire » : on obtient alors l'image « en bague à chaton » caractéristique de la bronchectasie ;
- « l'œil bronchique » a une paroi épaissie : cela traduit une réaction inflammatoire bronchique ; c'est le cas de la bronchopathie chronique. Ce phénomène constitue sur le cliché de face l'image « en rails » classique. C'est également une application du signe de la silhouette : la paroi bronchique épaissie constitue une opacité comprise entre deux clartés : celle du parenchyme pulmonaire et celle de l'air contenu dans la lumière bronchique ;
- « l'œil bronchique » est entouré d'un « halo opaque » : c'est le signe de « l'anneau » ou de la « cocarde » (« *ring shadow* » des Anglo-saxons). Ce signe traduit l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire de type postcapillaire ou veineuse pulmonaire (cas du « poumon cardiaque » de l'insuffisance ventriculaire gauche). Il est dû à la présence d'un œdème interstitiel siégeant dans la gaine péri-bronchique. On voit ainsi les multiples implications pathologiques de ce signe séméiologique radiologique et son grand intérêt.

8.5 Signe du bronchogramme aérique

(Figs. 8.45-48)

Ce signe caractéristique du syndrome de « comblement alvéolaire » est aussi une application du signe de la silhouette. Il est dû à la présence de bronches normalement aérées au sein d'un parenchyme condensé. C'est le cas de la pneumonie où les alvéoles sont comblés de liquide (densité « eau » *versus* densité « air »). Sur le

cliché thoracique on visualise, au sein de l'opacité parenchymateuse, les clartés bronchiques sous forme de digitations centrifuges : nous lui avons donné le nom de « signe de la main ».

Attention !!! Ce signe n'a valeur que d'orientation. En effet, une sténose bronchique au début, responsable d'une hypoventilation, peut s'accompagner transitoirement d'un bronchogramme avant résorption complète de l'air intrabronchique. Inversement, une pneumonie vue tardivement peut ne pas s'accompagner d'un bronchogramme, du fait d'un remplissage bronchique liquidien.

8.6 Signe du diaphragme continu (Fig. 8.49)

C'est encore une application du signe de la silhouette. Sur une radiographie thoracique de face, le diaphragme paraît interrompu en son milieu, au niveau de l'opacité cardiaque car il est silhouetté par celui-ci (densité « eau » *versus* densité « eau »). Si le cœur est décollé du diaphragme par de l'air (cas du pneumopéricarde), le diaphragme devient alors visible en totalité (densité « eau » *versus* densité « air »).

8.7 Les lignes du médiastin (Figs. 8.50-65)

Elles représentent une autre application du signe de la silhouette. Interfaces médiastino-pulmonaires, elles représentent la réflexion de la plèvre médiastinale sur les bords des viscères opaques intramédiastinaux, de densité « eau » ou « os » (« conflit » viscère *versus* air). Elles correspondent donc au « silhouettage » de ces éléments par l'air des replis pleuropulmonaires. Elles peuvent aussi correspondre au contact entre elles des languettes pulmonaires. Ce sont les lignes dites « vraies », correspondant au contact « air » *versus* « air ». Ces lignes doivent être recherchées sur un cliché thoracique effectué en haute tension. Elles sont bien visualisées sur les coupes tomодensitométriques. Elles ont été particulièrement bien étudiées par Jacques Remy. On en décrit dix : lignes médiastinales antérieure et postérieure ; lignes paravasculaires supérieures ; lignes paravertébrales droite et gauche ; ligne paracœsophagienne ; ligne para-aortique ; ligne paratrachéale droite ; ligne para-azygos ; ligne aortopulmonaire :

- la ligne médiastinale antérieure est créée par l'accolement des deux languettes parenchymateuses pulmonaires antérieures, en arrière du sternum. Elle dessine une image « en ailes d'oiseau » ou mieux en V ouvert vers le haut. Elle ne dépasse jamais le plan supérieur du sternum ;

- la ligne médiastinale postérieure est créée par l'accolement des deux languettes pulmonaires postérieures, en avant du rachis. Sa forme rappelle celle de la ligne antérieure avec un aspect en « V » ouvert vers le haut. Elle dépasse le plan supérieur du manubrium sternal ;
- la ligne paratrachéale droite répond au bord droit de la trachée. Elle est due à l'insinuation d'une languette de parenchyme pulmonaire en arrière de la trachée, au niveau de son passage dans le défilé cervico-thoracique ;
- la ligne para-azygos correspond à la réflexion de la plèvre et du poumon sur la crosse de l'azygos au niveau de la loge de Baréty (image d'Otonello) ;
- la ligne paracœsophagienne représente un S oblique, allongé de haut en bas et de droite à gauche, s'étendant de la carène jusqu'au diaphragme. Elle répond au bord droit de l'œsophage. Elle est formée par un récessus pulmonaire droit rétro-œsophagien ;
- la ligne para-aortique correspond au bord gauche de l'aorte thoracique descendante. C'est une ligne verticale, légèrement oblique de haut en bas et de gauche à droite. Elle se prolonge en haut par la ligne paravasculaire supérieure gauche ou para-sous-clavière gauche ;
- les lignes paravertébrales droite et gauche forment deux lignes verticales rectilignes de chaque côté du rachis. Elles sont dues à la réflexion des feuillets pleuraux sur les tissus mous para-vertébraux ;
- la ligne aorto-pulmonaire correspond à la ligne de réflexion de la plèvre médiastinale gauche sur la graisse de la fenêtre aorto-pulmonaire. Elle relie le bouton aortique à la crosse de l'artère pulmonaire gauche ;
- les lignes paravasculaires supérieures répondent à la réflexion des plèvres droite et gauche sur les vaisseaux cervico-thoraciques de la gerbe aortique, notamment sur les artères sous-clavières.

L'examen attentif de ces lignes à la fois sur le cliché thoracique standard et sur les coupes tomodensitométriques, en recherchant soit leur déplacement, soit leur disparition, est un élément important dans le diagnostic étiologique de la pathologie thoracique.

Le déplacement vers la gauche de la ligne para-aortique fait soupçonner un anévrisme aortique. Le bombement des lignes paravertébrales peut évoquer un fuseau pottique ou la présence d'une tumeur médiastinale postérieure (neurinome par exemple). Le déplacement vers la droite de la ligne paracœsophagienne, un méga-œsophage ou une tumeur de ce viscère. Le bombement externe des lignes paravasculaires supérieures se voit dans le goitre plongeant antérieur mais aussi dans l'athérome vasculaire des sujets âgés !! Le bombe-

ment des lignes aorto-pulmonaire et para-azygos revêt un grand intérêt en cancérologie pulmonaire, faisant suspecter à cet endroit la présence d'adénopathies. Rappelons enfin que les plèvres médiastinales peuvent devenir parfaitement visibles en cas d'irruption d'air dans le médiastin : cas du pneumomédiastin. Il s'agit là encore d'une application du signe de la silhouette : le feuillet pleural, bien que mince est opaque, bien visible entre deux densités « air » (l'air pulmonaire et l'air intramédiastinal).

8.8 Les signes cardio-vasculaires

8.8.1 Le signe de Wood (Fig. 8.66)

Ou indice de Wood : il correspond à la mesure du diamètre transversal de la branche lobaire inférieure de l'artère pulmonaire droite au niveau du pôle inférieur du hile droit. Celui-ci doit être inférieur à 16 mm. Toute augmentation de ce diamètre indique l'existence d'une HTAP (Hypertension artérielle pulmonaire) de type précapillaire (CPC (cœur pulmonaire chronique)).

8.8.2 L'index cardio-thoracique (Fig. 8.67)

Il correspond au rapport entre la mesure du diamètre transversal de l'opacité cardiaque rapporté au diamètre transversal du thorax. Toute valeur de ce rapport supérieure à 0,5 traduit une hypertrophie réelle du volume cardiaque.

8.8.3 Le signe de Danelius (Figs. 8.68-75)

Il correspond à l'existence d'un petit hile vasculaire « atrophique », contrastant avec un hile controlatéral normal. Ce signe est la traduction d'une hypoplasie artérielle pulmonaire unilatérale, le plus souvent associée à un « poumon clair » homolatéral (cas du syndrome de MacLeod). Ce signe s'observe également dans l'agénésie congénitale d'une branche de l'artère pulmonaire. Le poumon homolatéral est ici, « sombre », du fait d'une hypervascularisation d'origine systémique de suppléance, par les artères bronchiques et intercostales, réalisant une « pseudo-séquestration pulmonaire ».

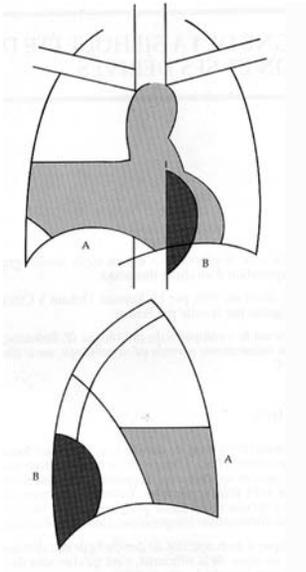


Fig. 8.1 - Schémas de face et de profil mettant en évidence les signes de la silhouette positif (A) et négatif (B).

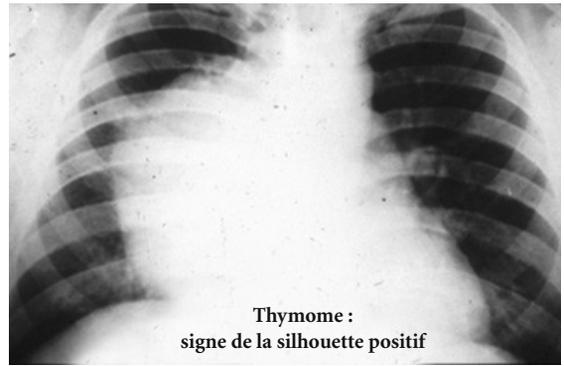
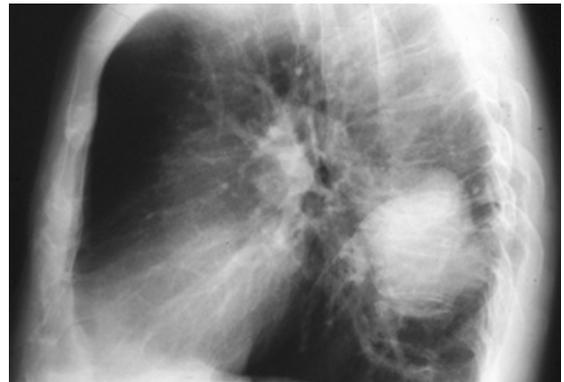
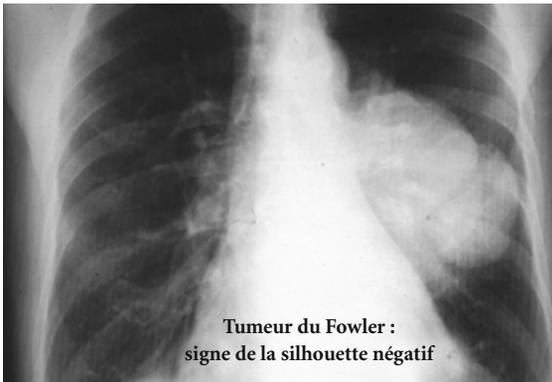
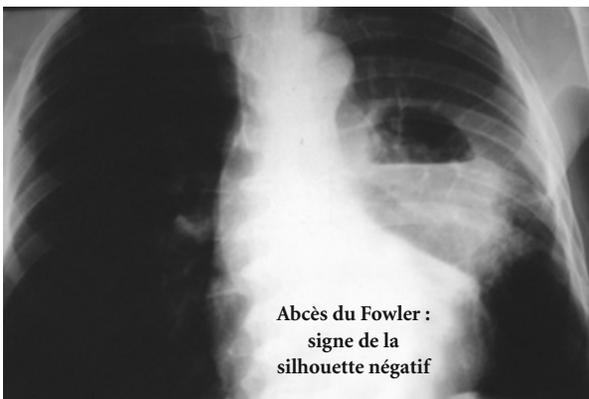


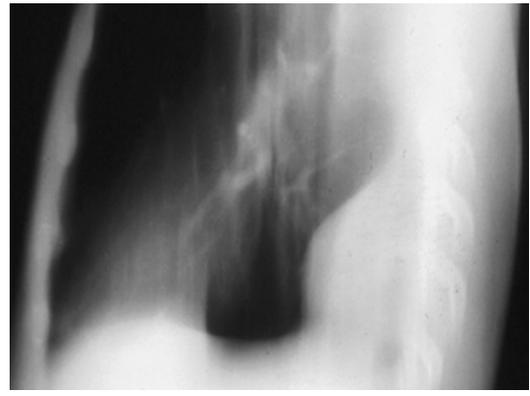
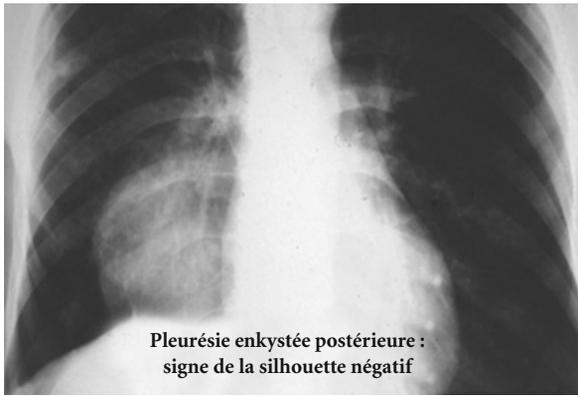
Fig. 8.2 - RT de face : ici le signe de la silhouette est « dit positif ». Noter l'absence de limite visible entre l'opacité cardiaque et l'opacité tumorale droite. Les deux opacités se confondent. L'opacité tumorale est donc en avant, dans le plan du cœur. Il s'agit ici, d'un volumineux thymome.



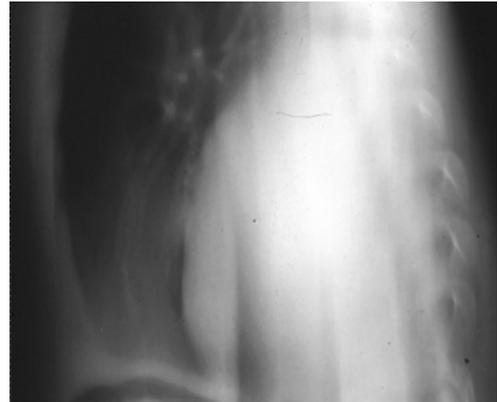
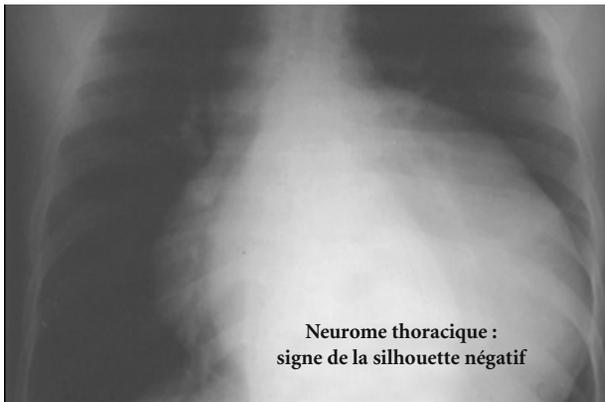
Figs. 8.3 et 4 - RT de face et profil gauche : le signe de la silhouette est ici « négatif ». L'opacité tumorale est distincte de l'opacité cardiaque. On voit parfaitement une limite entre les deux opacités. Cette tumeur est un cancer bronchique, situé dans le Fowler gauche, donc en position postérieure



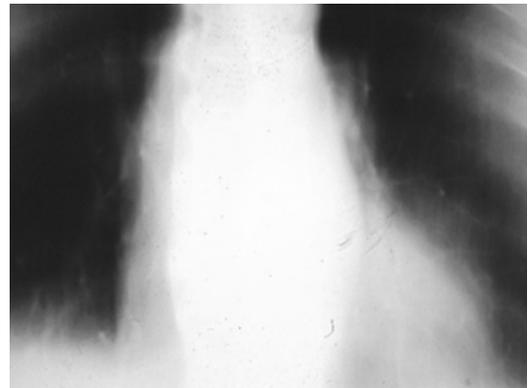
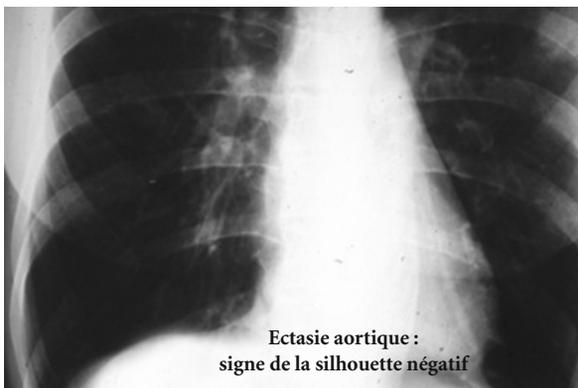
Figs. 8.5 et 6 - RT de face et tomographie de profil gauche : signe de la silhouette « négatif ». Abscès du poumon typique du Fowler gauche. L'image hydroaérique est parfaitement détachée de l'opacité cardiaque et située en arrière du cœur.



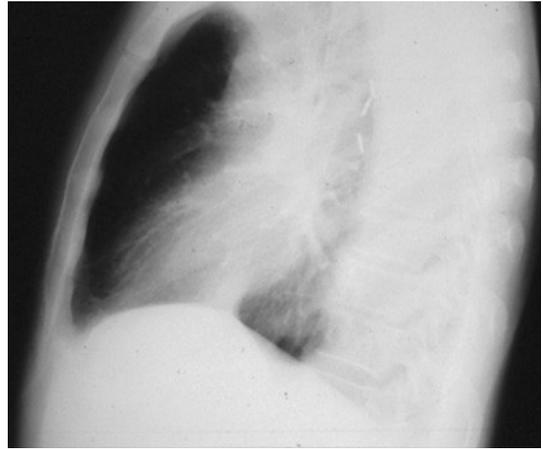
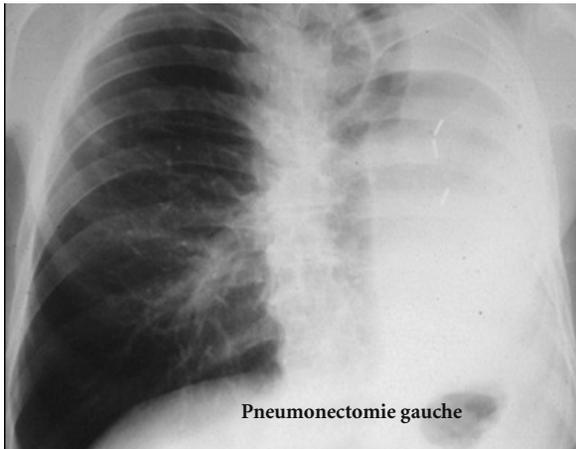
Figs. 8.7 et 8 - RT de face et tomographie de profil gauche : pleurésie enkystée postérieure, signe de la silhouette « négatif ». Noter de face la limite nette existant entre le bord droit du cœur et l'opacité dense paracardiaque. Celle-ci est donc de siège postérieur, située en arrière du cœur.



Figs. 8.9 et 10 - RT de face et tomographie de profil gauche. Signe de la silhouette « négatif ». On voit là encore très bien la limite entre l'opacité cardiaque (ici, le bord gauche du cœur) et l'opacité tumorale gauche volumineuse. Celle-ci est donc de siège postérieur. Il s'agit d'un énorme ganglioneurome qui apparaît « en double impression » sur le cœur.



Figs. 8.11 et 12 - RT de face et tomographie de face (coupe postérieure). Signe de la silhouette « négatif » à gauche. L'opacité fusiforme interne est en fait rétrocardiaque. Il s'agissait d'une aorte thoracique descendante ectasique.



Figs. 8.13 et 14 - RT de face et de profil gauche : opacité hémithoracique gauche totale. Séquelle de pneumonectomie. L'hémidiaphragme gauche n'est plus visible, silhouetté par l'opacité sus-jacente. Sur le profil on ne voit qu'un seul hémidiaphragme. Il s'agit ici de l'hémidiaphragme droit qui ne silhouette pas le cœur en avant, ce que ferait l'hémidiaphragme gauche. Celui-ci est invisible, car noyé dans l'opacité hémithoracique gauche.

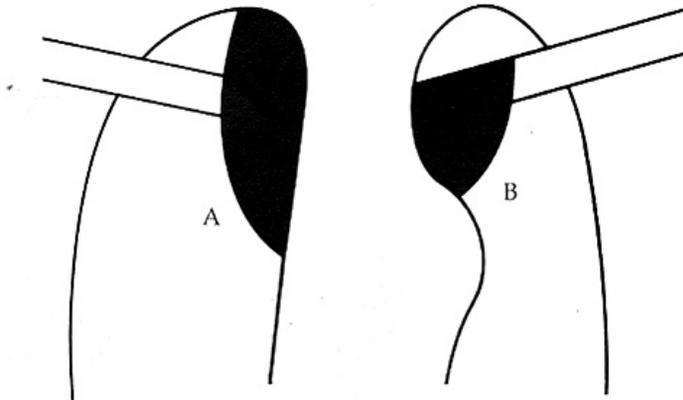
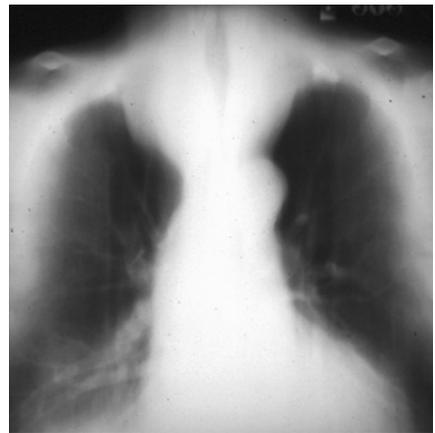
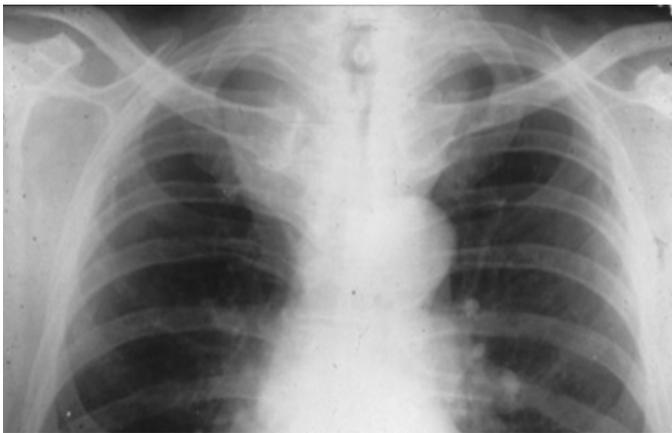
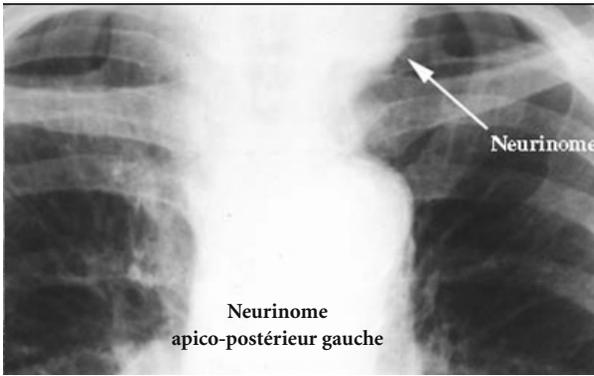


Fig. 8.15 - Schémas de face et de profil mettant en évidence les signes cervico-thoraciques antérieur (B) et postérieur (A).



Figs. 8.16 et 17 - RT et tomographie de face : opacité médiastinale antérieure, « en coupe à champagne ». Noter le fait que les bords de cette opacité s'arrêtent sur le cliché de face au niveau du bord supérieur des clavicules. Il s'agit ici d'un goitre cervico-thoracique antérieur dit « plongeant » ou prévasculaire ».



Figs. 8.18 et 19 - RT et tomographie de face : noter la présence d'une opacité arrondie en position interne sus-claviculaire gauche, qui est donc de siège postérieur, il s'agit ici d'un neurinome.



Fig. 8.20 - RT de face : opacité « en poire », latéromédiastinale droite supérieure. Le bord externe de l'opacité franchit le bord supérieur de la clavicule. Son siège est donc médiastinal postérieur. Il s'agit d'un goitre plongeant postérieur.

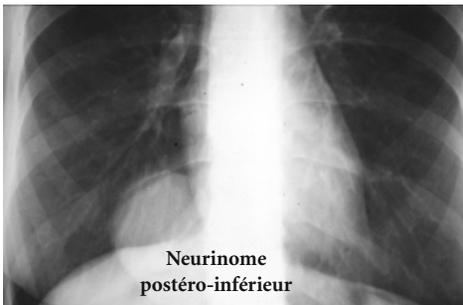


Fig. 8.22 - RT de face : opacité arrondie siégeant à la base du thorax à droite. Noter l'absence de signe de la silhouette avec le bord droit du cœur et la continuité du bord de l'opacité sous l'hémidiaphragme droit. Ces deux signes indiquent que cette opacité tumorale siége en arrière et dans le thorax. Il s'agit d'un neurinome. En effet, la tumeur est plongée dans de l'air et ses bords sont ainsi parfaitement visibles.

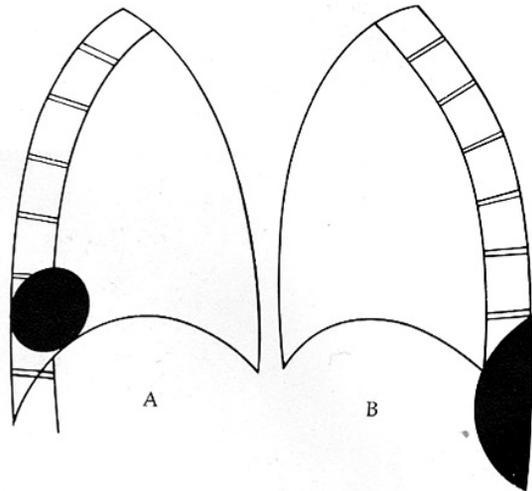
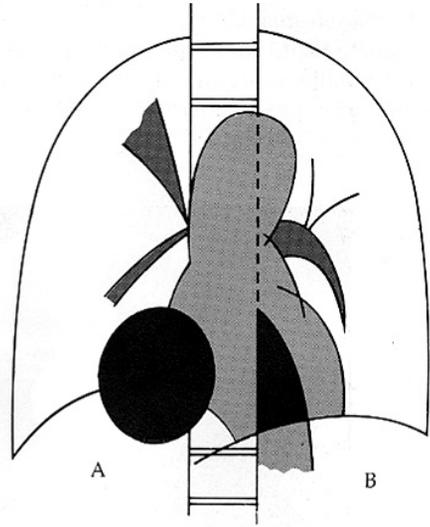


Fig. 8.21 - Schémas de face et de profils explicatifs du signe thoraco-abdominal.

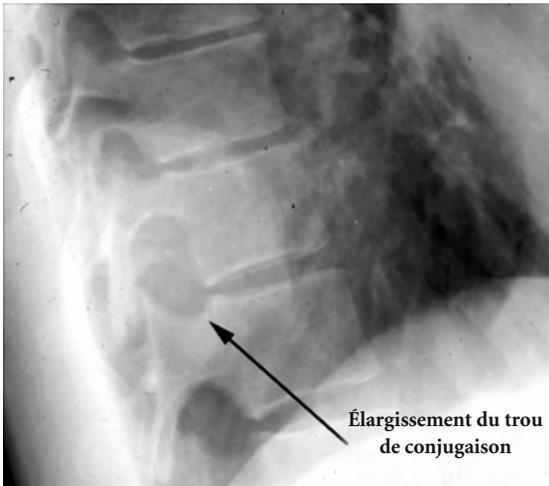
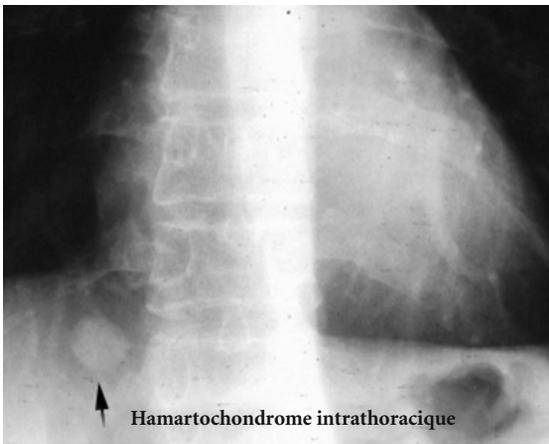
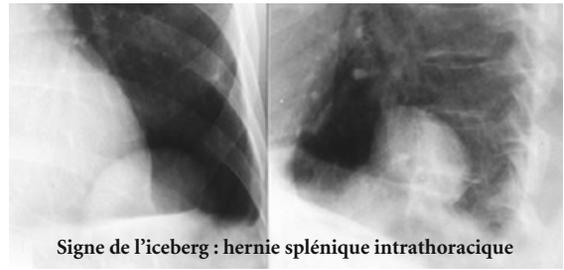


Fig. 8.23 - RT de profil droit : même malade. On voit parfaitement la tumeur en arrière, en position prévertébrale. Noter l'élargissement du trou de conjugaison, situé en regard de la tumeur nerveuse (élément de diagnostic étiologique).



Hamartochondrome intrathoracique



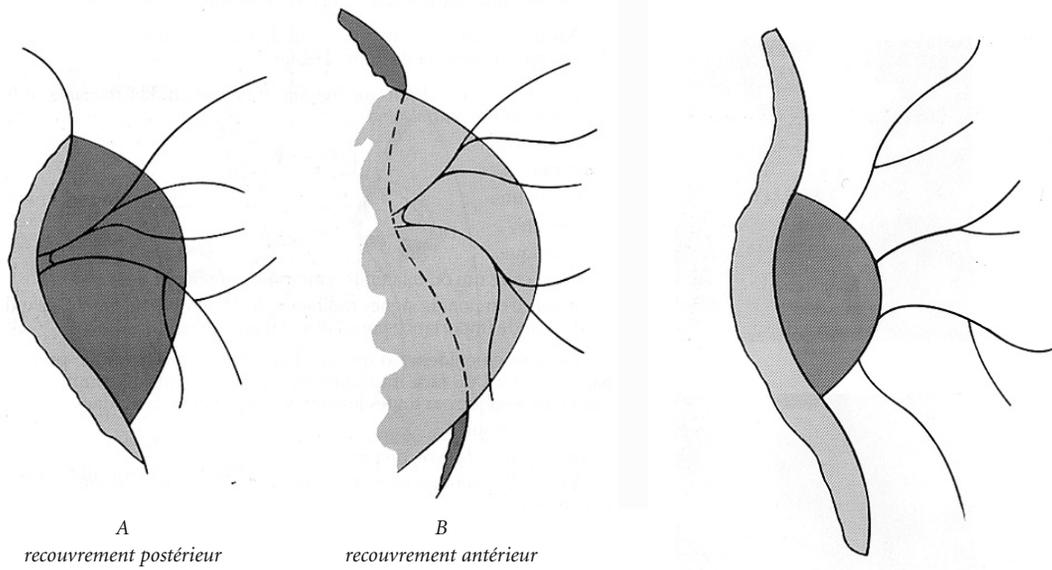
Signe de l'iceberg : hernie splénique intrathoracique

Fig. 8.26 - Passage post-traumatique intrathoracique d'une partie de la rate : brèche par arme blanche du diaphragme gauche. RT de face : opacité arrondie de la base gauche avec « signe de l'iceberg » et RT de profil gauche : image en « grain de café », due à la présence intrathoracique du pôle supérieur de la rate.



Fig. 8.27 - Même observation : passage post-traumatique intrathoracique d'une partie de la rate : Photo peropératoire. Cette observation illustre parfaitement le signe de « l'iceberg ». Seule la tête de l'iceberg est visible en position intrathoracique, car silhouettée par l'air.

Figs. 8.24 et 25 - RT de face et tomographie de profil droit : noter ici la présence d'une petite opacité arrondie parfaitement visible sur tous ses contours, paraissant située de face, sous le diaphragme. Cette tumeur est intrathoracique, car silhouettée par de l'air. Il s'agissait d'un hamartochondrome. Noter aussi sur ce cliché de face la présence bien visible de la ligne médiastinale postérieure paracœsophagienne, qui croise obliquement le rachis de droite à gauche. Noter aussi la présence du pédicule vasculaire pulmonaire du lobe inférieur gauche en situation rétrocardiaque.



Figs. 8.28 et 29 - Schémas illustrant les signes de la convergence et du croisement.

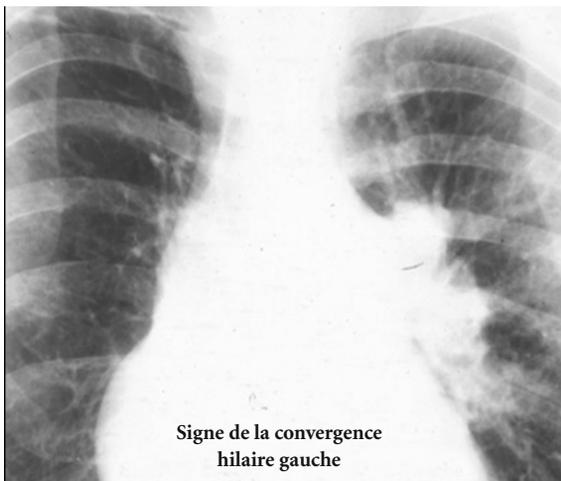


Fig. 8.30 - RT de face : « gros hile gauche ». Signe de la convergence positif. Les branches vasculaires, artérielles pulmonaires, s'arrêtent au niveau du bord externe de l'opacité hilare. Ceci est ici particulièrement bien visible, au niveau du pôle supérieur de l'opacité hilare.

Il s'agit d'une dilatation anévrysmale de la branche gauche de l'artère pulmonaire.

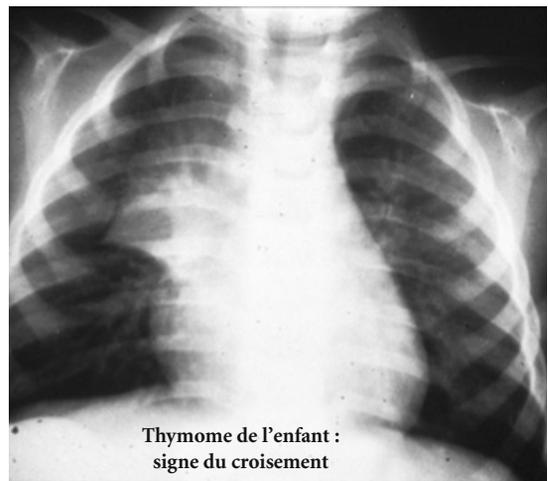


Fig. 8.31 - RT de face chez un jeune enfant : noter l'opacité « en quadrilatère », située au niveau du hile droit. Les vaisseaux paraissent la traverser (signe du croisement positif). Cette opacité, bien limitée en bas, s'appuyant probablement sur la petite scissure, se confond en dedans avec l'opacité cardiaque (signe du recouvrement hilare antérieur). Cette image, assez rare, dite « en voile latine » est typique du thymus hypertrophique chez l'enfant.

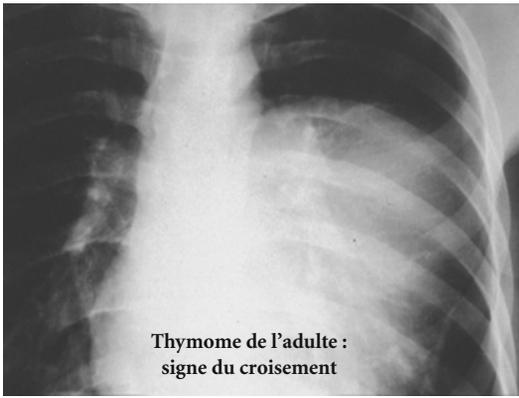


Fig. 8.32 - RT de face : même phénomène à gauche. Signe du croisement positif et signe du recouvrement antérieur. Cette tumeur antérieure en siège préhilaire est un thymome de l'adulte.

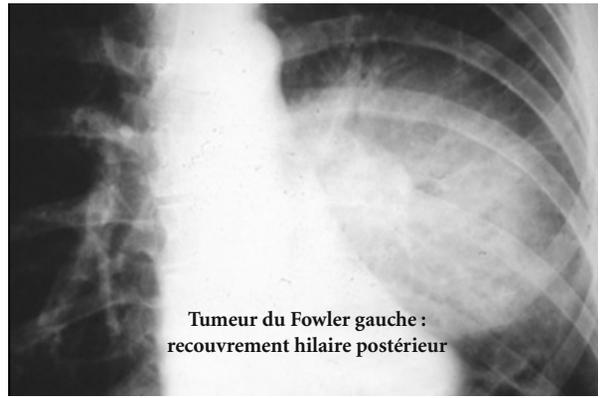


Fig. 8.33 - RT de face : ce cliché illustre à la fois les signes de la convergence, du croisement et du recouvrement hilair postérieur. Les vaisseaux paraissent traverser l'opacité tumorale, qui ne silhouette pas le bord gauche du cœur et qui est de siège postérieur (cancer du Fowler gauche), mais s'arrêtent au niveau de l'APG.



Fig. 8.34 - RT de face : même problème : opacité de siège postérieur. Il n'y a pas de signe de la silhouette avec le bord droit du cœur : signe du recouvrement hilair postérieur. Il s'agissait ici d'un volumineux lipome médiastinal. La TDM aurait précisé la nature graisseuse de la tumeur.

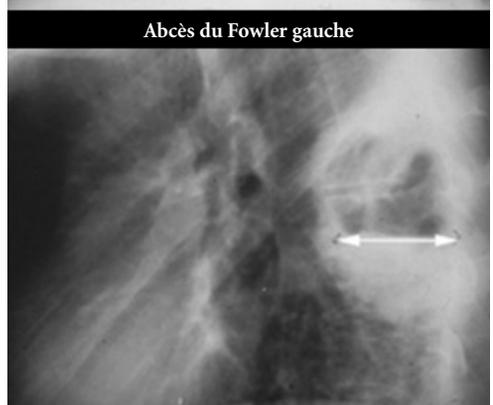
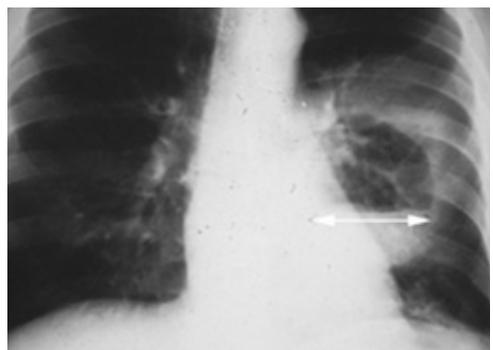


Fig. 8.36 - RT de face et de profil gauche. Noter ici le siège postérieur de l'image hydroaérique gauche siégeant dans le Fowler ; l'identité de longueur du niveau liquidien, mesuré sur le cliché de face et sur celui de profil, indique que cette image hydroaérique est située dans le parenchyme pulmonaire. Il s'agit d'un abcès, avec sa forme arrondie typique.

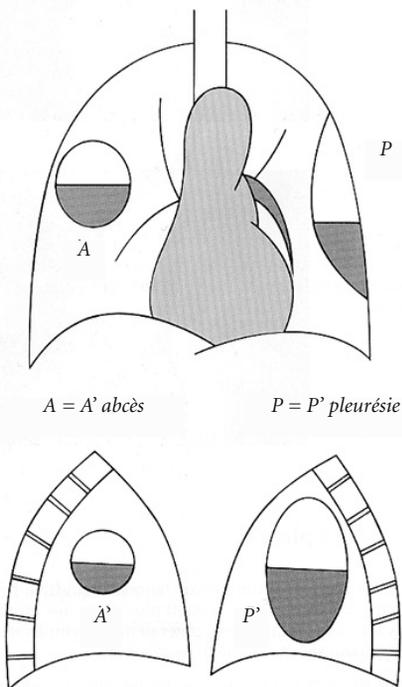
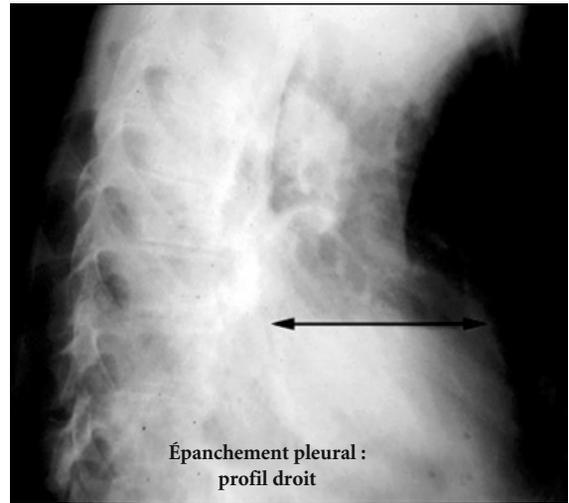
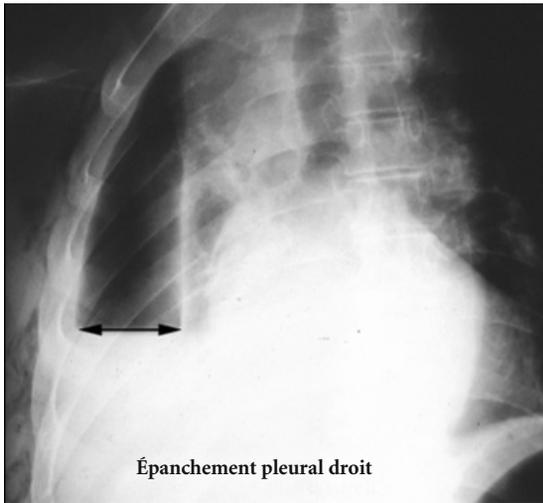


Fig. 8.35 - Schémas de face et de profil illustrant le signe des niveaux.



Figs. 8.37 et 38 - RT de face et de profil droit : noter la différence de longueur des niveaux liquidiens sur ces deux clichés. Il est plus long sur le profil que sur la face. Il s'agit ici d'une poche pleurale.

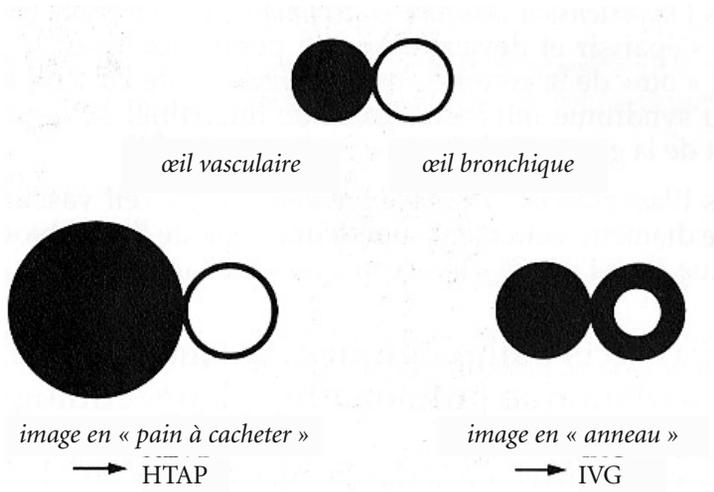


Fig. 8.39 - schémas illustrant les différents types d'images en jumelles

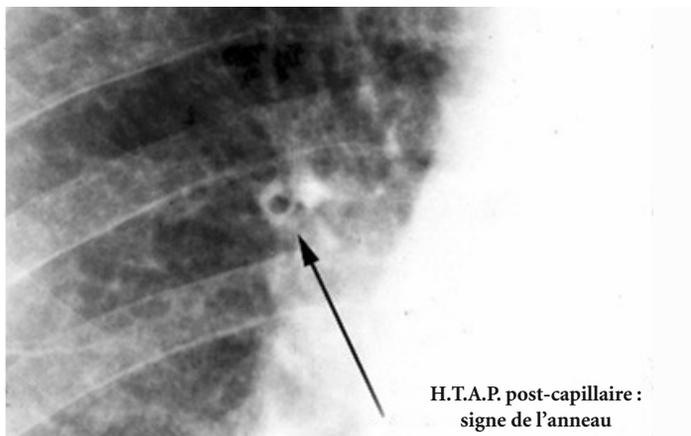
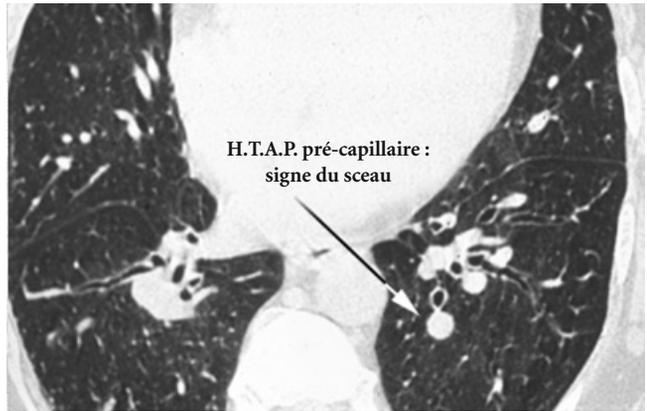
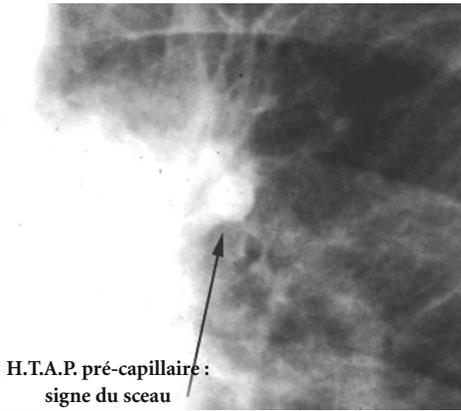


Fig. 8.40 - RT de face en gros plan à droite : signe de la jumelle : hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) postcapillaire au cours d'une insuffisance ventriculaire gauche. Noter l'anneau présent au pourtour de la bronche, dû à un œdème interstitiel dans la gaine péribronchique. Cet aspect ne doit pas être confondu avec l'épaississement propre de la paroi bronchique, signe observé dans la bronchite chronique.



Figs. 8.41 et 42 - RT de face en gros plan et TDM : signe de la jumelle hilare gauche : image « en sceau ». Le diamètre vasculaire est nettement supérieur au diamètre bronchique. Il s'agit ici d'une HTAP précapillaire au cours d'un cœur pulmonaire chronique.

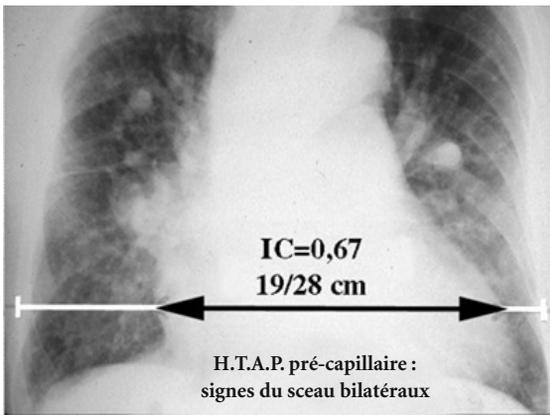


Fig. 8.43 - RT de face : cœur pulmonaire chronique décompensé (insuffisance ventriculaire droite) et HTAP précapillaire. Noter les images « en pain à cacheter » bilatérales.

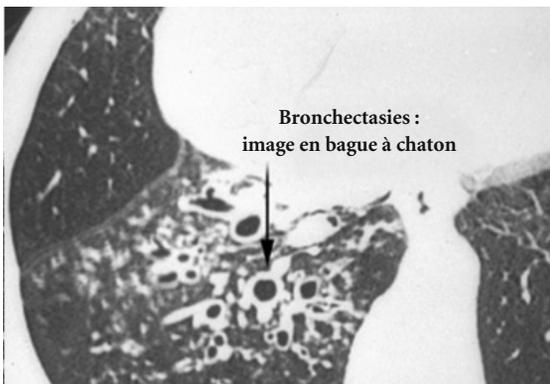


Fig. 8.44 - TDM : images « en bague à chaton » de la maladie bronchectasiante. Noter ici la dilatation de l'œil bronchique ainsi que l'épaississement inflammatoire de la paroi bronchique.

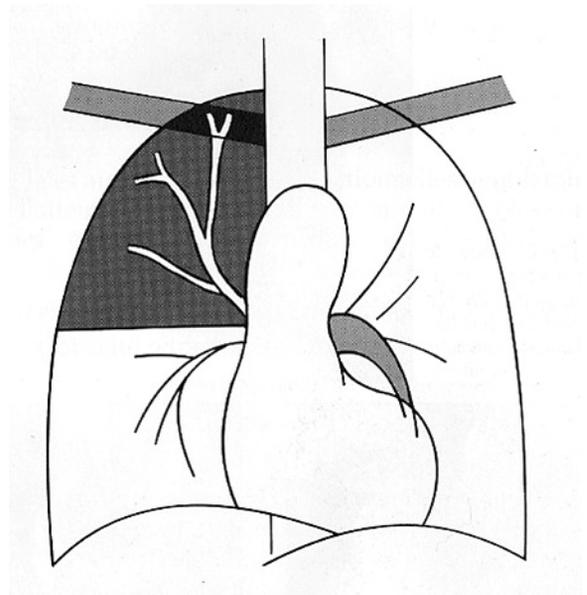


Fig. 8.45 - schéma illustrant le signe du bronchogramme aérique.

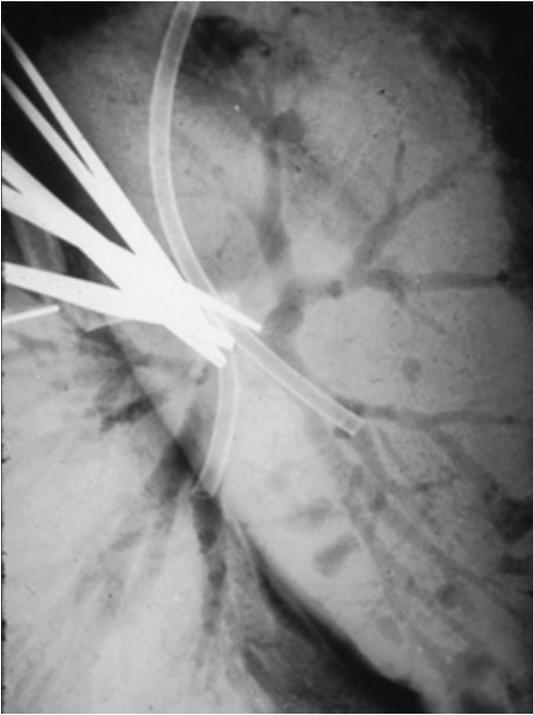


Fig. 8.46 - Bronchogramme aérique expérimental réalisé sur un poumon de nouveau-né décédé d'un syndrome des membranes hyalines (syndrome typique d'un comblement alvéolaire).

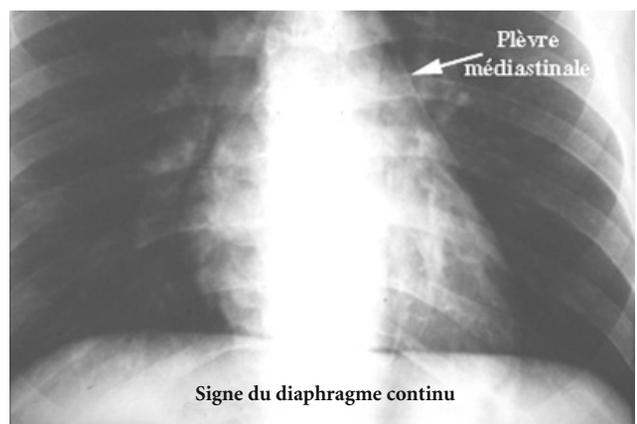


Pneumonie :
signe du bronchogramme aérique

Fig. 8.47 - RT de face : pneumonie lobaire supérieure droite « dépassée ». Superbe bronchogramme aérique. Début d'abcédation pulmonaire. Observation de légionellose pulmonaire.

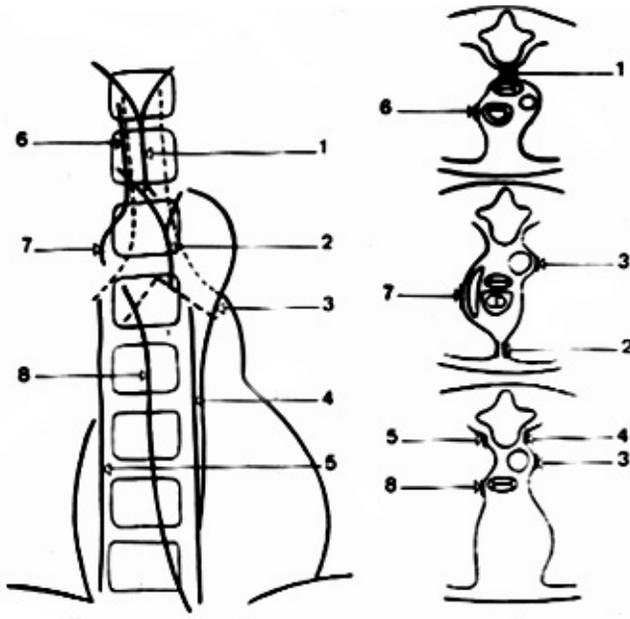


Fig. 8.48 - TDM : pneumonie du lobe moyen. Noter la présence d'un bronchogramme aérique.



Signe du diaphragme continu

Fig. 8.49 - RT de face ; signe du diaphragme continu : noter sur ce cliché la visualisation totale du diaphragme, qui paraît « décollé » de l'ombre cardiaque. Celle-ci repose sur un « matelas d'air ». Il n'y a pas de signe de la silhouette, comme habituellement entre le cœur et le diaphragme. Ce signe se voit lors du pneumomédiastin ou du pneumopéricarde.



3 - ligne paraaortique gauche
4 et 5 - lignes paravertébrales
8 - ligne paraoesophagienne

Fig. 8.50 - Schéma des lignes du médiastin (d'après J. Remy).

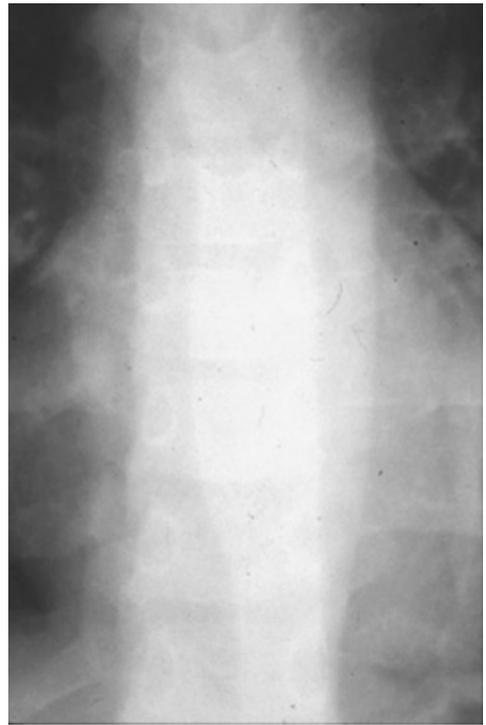


Fig. 8.52 - RT de face (haute tension) en gros plan, les lignes suscitées sont parfaitement mises en évidence sur ce cliché.

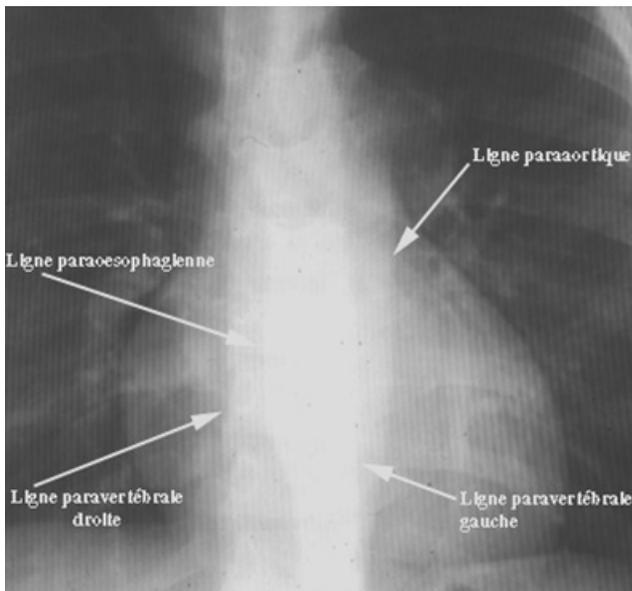
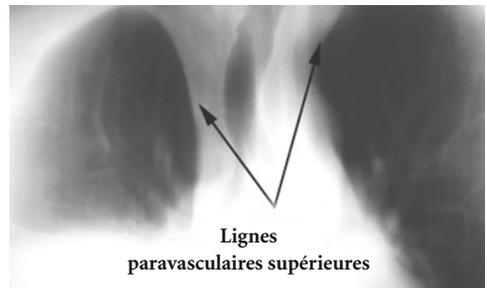


Fig. 8.51 - RT de face (haute tension) : on voit parfaitement sur ce cliché les lignes médastinales :

- paravertébrales droite et gauche, verticales, le long du rachis ;
- paraoesophagienne, en « S » étiré de haut en bas ;
- para-aortique, à gauche, oblique de haut en bas et de gauche à droite.



Figs. 8.53 et 54 - Tomographie de face : mise en évidence des lignes paravasculaires supérieures, dues à la réflexion pleurale sur les vaisseaux de la région cervico-thoracique. L'injection vasculaire précise nettement la formation des lignes paravasculaires supérieures.

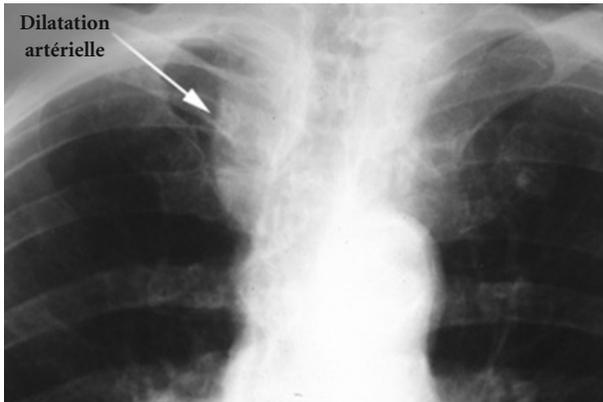


Fig. 8.55 - RT de face : ici il s'agit d'une image piège : dilatation artérielle droite athéromateuse à ne pas confondre avec un goitre cervico-thoracique.



Fig. 8.56 - Aortographie : celle-ci met bien en évidence la formation de la ligne para-aortique qui correspond au bord gauche de l'aorte thoracique descendante.



Fig. 8.57 - RT de face : déplacement de la ligne para-aortique. Dilatation anévrysmale de l'aorte thoracique descendante.

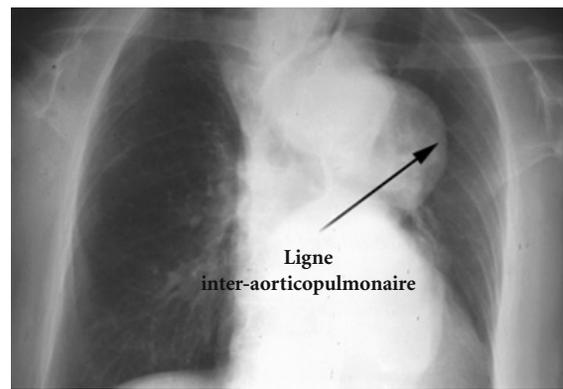


Fig. 8.58 - RT de face : déplacement de la lignée inter-aortico-pulmonaire. Ce comblement de la fenêtre inter-artico-pulmonaire est dû à un anévrysme de la crosse aortique, mais pourrait aussi correspondre à des adénopathies !

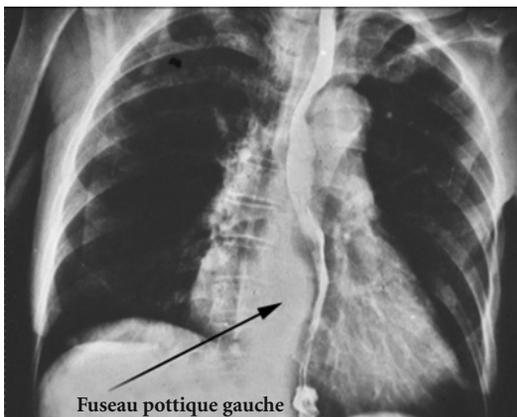


Fig. 8.59 - RT de face : cliché tiré du manuel de José Rémy. Fuseau pottique gauche qui déplace la ligne médiastinale paravertébrale gauche.

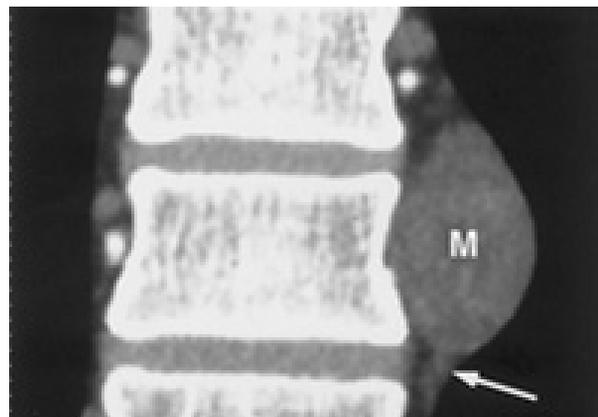
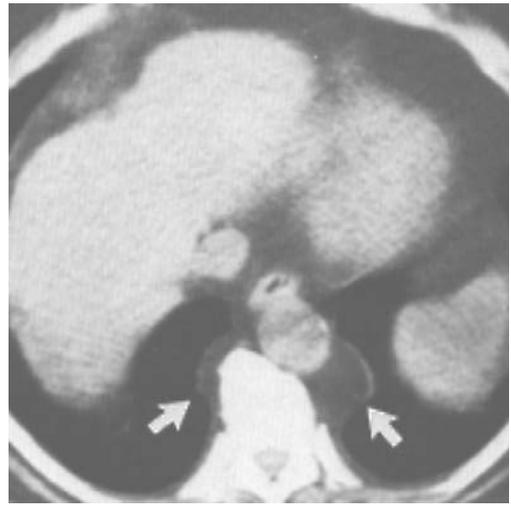
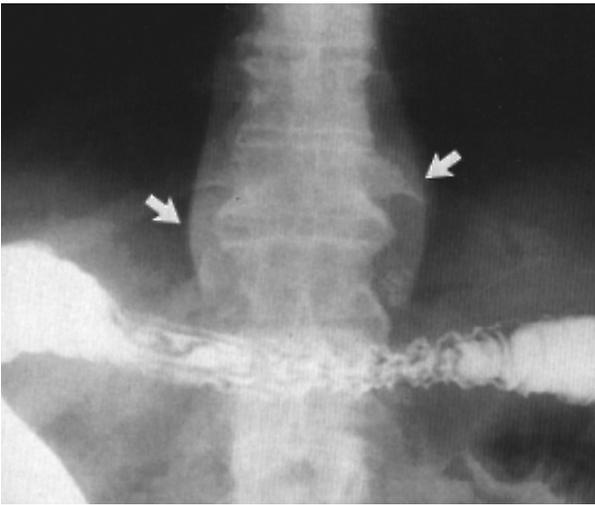


Fig. 8.60 - Neurofibromatose chez une jeune femme de 26 ans. Cette opacité ovaire parachidiennne gauche, qui déplace la ligne médiastinale paravertébrale est un paragangliome.



Figs. 8.61 et 62 - RT et TDM : noter ici la présence des 2 fuseaux opaques en position paravertébrale qui ont une densité très faible (moins 30 UH), ce qui suggère une structure grasseuse.

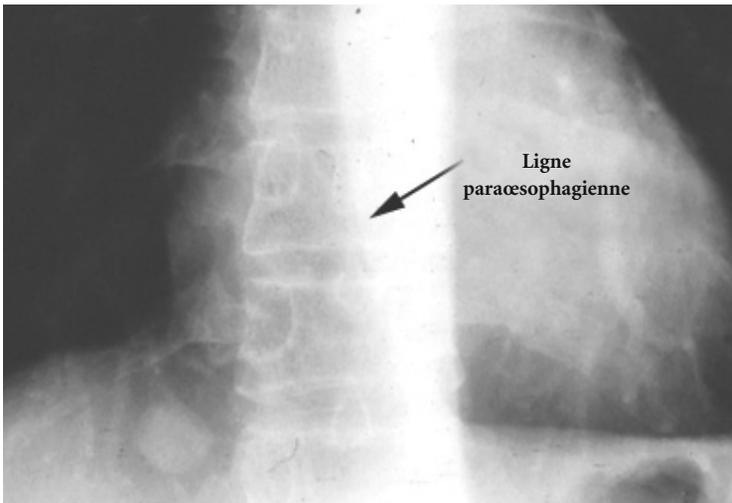


Fig. 8.63 - RT de face : ligne paracœsophagienne qui croise le rachis de haut en bas et de droite à gauche.



Fig. 8.64 - Transit œsophagien de face : ce transit montre bien que la formation de la ligne paracœsophagienne est due à la réflexion de la plèvre sur le bord droit de l'œsophage.

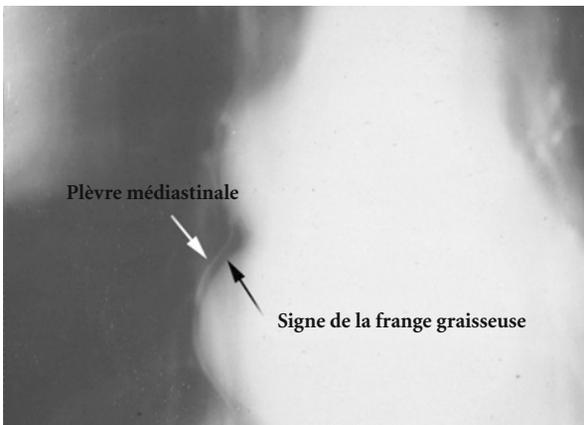


Fig. 8.65 - Tomographie de face (coupe postérieure) : signe de la « frange grasseuse de Felson ». Déplacement de la ligne paravertébrale droite par deux tumeurs médiastinales postérieures. L'espace clair entre les opacités et la plèvre médiastinale est due à la présence de graisse. La TDM aurait confirmé le diagnostic de graisse intramédiastinale.

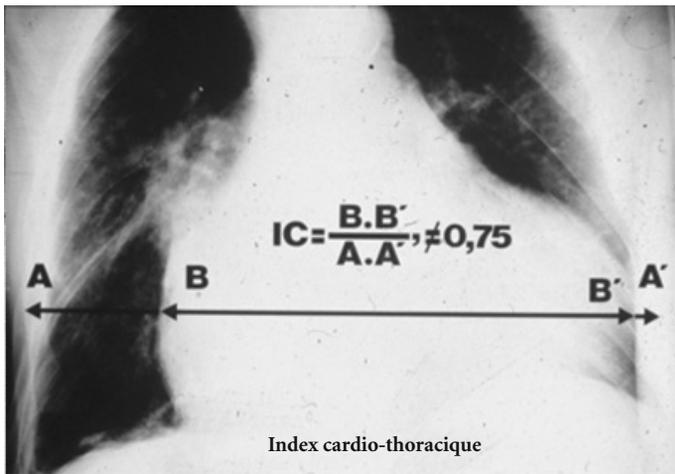


Fig. 8.66 - RT de face : signe cardio-thoracique. Monstrueuse cardiomégalie (*cor bovis*). L'index cardiaque (DC/DT) est ici de 0,75 (normalement IC = 0,5).

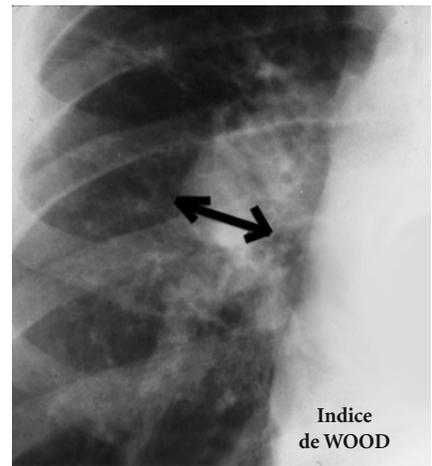


Fig. 8.67 - RT de face : indice de Wood. Noter le volumineux hile droit, de nature vasculaire (HTAP). Le diamètre transversal de la branche artérielle pulmonaire lobaire inférieure droite est ici très supérieur à 1,6 cm (valeur normale).



Fig. 8.68 - RT de face : signe de Danelius gauche. Noter l'hyperclarté du champ pulmonaire gauche, et l'absence quasi complète du hile homolatéral.



Fig. 8.69 - Même patient : RT de profil gauche. Emphysème pulmonaire important. Noter le signe du « nœud papillon » clair, dû à la distension aérienne rétro-sternale et rétrocardiaque.



Fig. 8.70 - Angiographie pulmonaire : même malade. Vascularisation pulmonaire gauche quasi inexistante : agénésie probable de l'AP gauche.



Fig. 8.71 - RT de face : signe de Danelius avec absence totale de hile droit. Mais ici, noter, contrairement au cas précédent, que le poumon homolatéral est sombre, et non hyperclair.

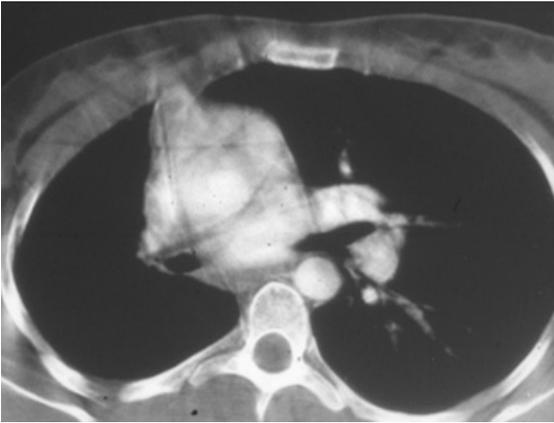
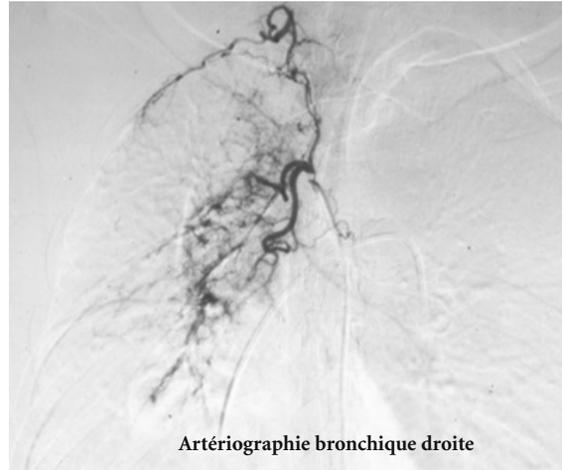
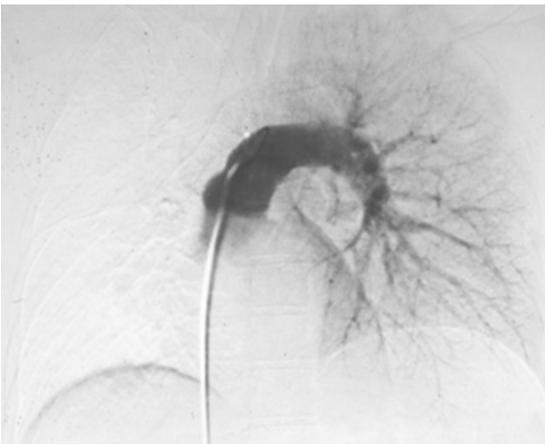


Fig. 8.72 - TDM : même patient : ici, noter l'absence totale de l'artère pulmonaire droite et le petit poumon unilatéral.



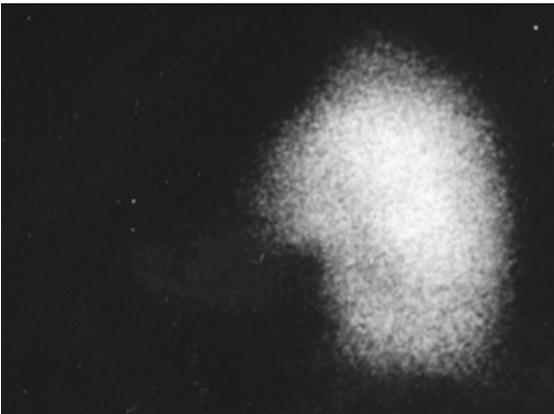
Artériographie bronchique droite

Fig. 8.75 - Artériographie bronchique droite : même malade.



Signe de Danelius droit
Signe de la convergence à gauche

Fig. 8.76 - RT de face : à droite noter l'existence d'un syndrome de Janus et d'un signe hilair de Danelius. Il s'agissait d'une thrombose totale intramédiastinale du tronc de l'artère pulmonaire droite.



Figs. 8.73-74 - Même malade : angiographie et scintigraphie pulmonaire : il s'agit ici d'une agénésie totale de la branche droite de l'artère pulmonaire. Noter l'absence totale d'injection du poumon droit.

Les pièges de l'imagerie thoracique

9

Sommaire

9.1 Les techniques défectueuses	73
9.2 Les anomalies de la paroi	73
9.3 Les corps étrangers intrathoraciques	74
9.4 Les images intrathoraciques d'origine digestive	74
9.5 Les images intrathoraciques d'origine vasculaire	74
9.6 Les images intrathoraciques d'origine pleurale	75
9.7 Autres aspects trompeur	76

9.1 Les techniques défectueuses

Nous en retiendrons trois cas principaux :

- le cliché pris en expiration sera « sombre » et ininterprétable. Ceci s'explique pour une raison physiologique en fonction du schéma de Milne ; il existe une hypervascularisation capillaire au temps expiratoire ; on crée ainsi un faux « poumon blanc » (Fig. 9.1) ;
- le mauvais centrage du sujet face à la plaque, placé en léger oblique antérieur droit ou gauche (OAD ou OAG), ce qui entraîne un décalage du faisceau de rayons X et occasionne une différence de transparence entre les deux champs pulmonaires, réalisant un faux « syndrome de Janus » (Fig. 9.3) ;
- la présence de taches de révélateur sur un cliché « mal lavé » ce qui peut simuler de fausses opacités pulmonaires.

9.2 Les anomalies de la paroi

Il est facile d'éliminer les artefacts liés à la présence de tissus (drap ou vêtement), de plis cutanés, de boutons, agrafes, croix et autres amulettes. Attention au piège éventuel que représente un moignon d'amputation brachial, surtout au niveau du cliché de profil ! Le piège classique est représenté par la natte de cheveux, qui donne une opacité « en bande », souvent latéromédiastinale ou qui se projette au niveau des régions sus et sous-claviculaires. Il en est de même de toutes les tumeurs cutanées donnant de pseudo-opacités arrondies parenchymateuses (cas de la maladie de Recklin-

ghausen). On peut en rapprocher les anomalies mammaires : tumeurs diverses du sein chez l'homme et chez la femme, mamelons hypertrophiques chez l'homme : ceci entraîne parfois la réalisation de scanners inutiles (Figs. 9.7-12).

Ces pièges d'origine pariétale sont nombreux et il faut bien les connaître : il faut penser aux anomalies d'origine musculaire pariétale : agénésie d'un muscle « grand pectoral » faisant croire à un poumon clair unilatéral (syndrome de « Janus ») ; à l'inverse, hypertrophie des muscles pectoraux chez un sportif ou un « manuel » simulant alors un trouble ventilatoire (Fig. 9.5).

La présence d'adénopathies sus-claviculaires peut faire porter à tort le diagnostic de « syndrome de Pancoast ». Il est par contre plus facile d'identifier les corps étrangers pariétaux, notamment en position sous-cutanée : aiguilles diverses, hameçons, balles, éclats d'obus, fils métalliques d'origine chirurgicale (séquelles de sternotomie). Les anomalies squelettiques posent parfois problème. Le piège classique est fourni par le « thorax creux » : ce diagnostic doit savoir être évoqué sur le cliché thoracique de face devant l'association d'une fausse cardiomégalie par étalement de la silhouette cardiaque et d'une fausse atelectasie du lobe moyen donnant une opacité paracardiaque droite. Ces artefacts sont dus à l'étalement du cœur et à son déplacement vers la gauche, liés à la réduction du diamètre antéro-postérieur du thorax ainsi qu'à la visualisation anormale de la vascularisation basale pulmonaire droite. Le cliché de profil permettra de faire le diagnostic de l'anomalie en même temps que l'examen clinique simple (Figs. 9.13 et 14).

Signalons aussi toutes les nombreuses anomalies thoraciques osseuses qui peuvent faire éveiller des doutes diagnostiques :

- les anomalies costales : côtes cervicales uni ou bilatérales, côtes bifides « en pince de homard », synostoses costales, cals costaux plus ou moins exubérants, exostoses ou chondromes costaux, cartilages costaux calcifiés, encoches costales observées dans la coarctation de l'aorte, érosions costales liées soit à la présence

d'un fil chirurgical non radio-opaque, soit à la présence d'une tumeur neurogène intercostale. Un diagnostic difficile, mais rare, est celui des métastases costales multiples condensantes de type « ocellé » qu'il ne faut pas confondre avec une miliaire pulmonaire (Figs. 9.15-22) ;

– les anomalies vertébrales : ostéophytes vertébraux exubérants, hypertrophie ou synostose d'apophyses transverses. Attention au fuseau pottique qui déplace la ligne médiastinale paravertébrale et donne une opacité allongée « en fuseau » le long du rachis. La présence d'air dans la région cervico-thoracique réalisant l'emphysème sous-cutané ne doit pas poser problème avec son tableau radiologique caractéristique sous forme de bandes claires dissociant les tissus (aspect en « mille-feuilles ») (Fig. 9.23).

9.3 Les corps étrangers intrathoraciques

Ils sont soit accidentels (balles, éclats d'obus, etc), soit de plus en plus iatrogènes », de cause médicale. C'est le cas des cathéters divers, des clips chirurgicaux, des chambres de chimiothérapie implantables, des portacaths, des stimulateurs cardiaques, des diverses prothèses trachéo-bronchiques, œsophagiennes, vasculaires, des prothèses mammaires. Il faut surtout penser aux corps étrangers radio-opaques intra-œsophagiens et surtout intra-trachéo-bronchiques principalement chez l'enfant : punaise, clous, mine de crayon gras, dents, os de volaille, pièce de monnaie, œil de poupée ou capuchon de stylo ! (Figs. 9.24-38). Reste, pour mémoire historique, l'aspect surprenant de la thoracoplastie à billes !!!

9.4 Les images intrathoraciques d'origine digestive

Ce sont les images pièges par excellence. Il faut toujours savoir y penser devant des clartés et des images hydro-aériques intrathoraciques, visibles surtout aux bases et qui se modifient dans le temps, en rapport avec les moments des repas et de la digestion - Les transits barytés confirmeront le diagnostic. Il ne faut jamais oublier de rechercher la présence de la poche à air gastrique sous le diaphragme gauche.

– Les hernies gastriques intrathoraciques : ces hernies par glissement ou par roulement sont très fréquentes, surtout chez la femme âgée. Tout ou partie de l'estomac (grosse tubérosité par exemple) peut migrer dans le thorax par le hiatus œsophagien anormalement dilaté et perméable. Cette migration se fait avant tout à gauche, mais parfois à droite. Ces hernies

se font dans le médiastin postérieur. Dans le cas le plus habituel il s'agit d'une clarté arrondie, plus ou moins volumineuse, basale, en position sus-phrénique, rétrocardiaque de face, postérieure de profil ou d'une image hydroaérique. Ces images simulent une bulle d'emphysème ou un abcès ou une caverne (Figs. 9.39-45) ;

– les hernies par la fente de Larrey : contrairement aux hernies gastriques, ces hernies sont toujours antérieures, d'où l'intérêt, une fois de plus ici, du cliché de profil. Ces hernies se produisent par les fentes de Larrey rétrosternales, droite ou gauche. Il peut s'agir de hernies viscérales ou épiploïques dites alors épiploocèles de la fente de Larrey. Les hernies viscérales sont habituellement de nature colique. Cette hernie donne naissance à une curieuse image claire « en roue de bicyclette », boudin intestinal typique hémicirculaire, intrathoracique, reconnaissable à ses haustrations et se remplissant au lavement baryté. L'épiploocèle de la fente de Larrey est une hernie épiploïque. De face on constate une opacité paracardiaque droite, simulant une atelectasie du lobe moyen ou du lobe inférieur. Cette opacité siège de profil dans le cul de sac costophrénique antérieur, en position rétrosternale. Le diagnostic peut être précisé par l'échographie, l'IRM voire le scanner. Le pneumopéritoine était auparavant un excellent moyen de diagnostic. L'air injecté en intra-abdominal infiltrait la poche herniaire, donnant naissance à une clarté en « sac », rétrosternale, avec une opacité ronde « en grelot » qui en occupait le fond, correspondant à la frange épiploïque herniée, refoulée par l'air (Figs. 9.46-53) ;

– le méga-œsophage : cette pathologie digestive intramédiastinale postérieure réalise de face la classique image claire « en chaussette » s'étendant de haut en bas, débordant souvent à droite en déplaçant la ligne médiastinale paracœsophagienne. Elle peut parfois renfermer un niveau hydroaérique et simuler ainsi un abcès du médiastin. Elle peut aussi devenir totalement opaque après les repas. Le diagnostic en est facilité par le scanner et surtout par le transit baryté. Certains actes de chirurgie digestive peuvent aussi donner de telles images. C'est le cas des anses coliques ou du déplacement de l'estomac, organes montés dans le thorax lors des résections œsophagiennes et des anastomoses palliatives (Fig. 9.54).

9.5 Les images intrathoraciques d'origine vasculaire

Elles prêtent souvent à erreur, tout comme les images d'origine digestive! Il faut savoir les identifier. Leur diagnostic sera confirmé par la TDM, l'angiostanner,

l'angiographie pulmonaire ou l'aortographie. Certaines de ces images ne devraient pas poser de problème de diagnostic, car elles ont un aspect connu. Tel est le cas des ectasies aortiques : anévrisme du sinus de Valsalva (aorte ascendante), anévrisme de la crosse, anévrisme de l'aorte thoracique descendante et du *situs inversus* de l'aorte à droite (Figs. 9.57-59).

Nous retiendrons essentiellement :

De nature artérielle systémique

- le « téton aortique » *nipple aorta*, d'origine veineuse intercostale, réalisant une petite excroissance sur le bouton aortique (Fig. 9.60) ;
- le *king king aorta* ou « pseudo coarctation de l'aorte », affection très rare, mais de diagnostic difficile car étant classiquement confondue avec une pathologie tumorale du médiastin supérieur gauche. De face, cette anomalie aortique réalise une grosse opacité paramédiastinale supérieure gauche. Cette opacité « double » la crosse de l'aorte donnant avec celle-ci un signe de la silhouette négatif. Ses limites sont parfaitement régulières. Elle serait pulsatile et expansible sous amplificateur de brillance. Si le diagnostic est évoqué, il est confirmé par les examens aortographiques qui injectent la double boucle aortique, réalisant un aspect en « M » typique sur le cliché de profil ;
- il faut aussi savoir éviter le piège que constitue chez le sujet âgé l'allongement athéromateux et la sinuosité des vaisseaux de la gerbe aortique, dans leur trajet cervico-thoracique. Ceux-ci déplacent les lignes paravasculaires médiastinales supérieures, réalisant alors un faux aspect de goitre plongeant antérieur avec son image « en coupe de champagne » typique.

Il en est de même, mais cette fois-ci à la base, de la séquestration pulmonaire qui doit être systématiquement évoquée devant toute opacité basale, sus-diaphragmatique, principalement à gauche. Sa méconnaissance risquerait d'avoir des conséquences chirurgicales graves. Il faut savoir demander l'aortographie qui mettra en évidence l'artère ectopique, provenant de l'aorte abdominale, qui vascularise ce territoire pulmonaire (Figs. 9.65).

De nature artérielle pulmonaire

Trois pathologies doivent être évoquées ici :

- l'agénésie pulmonaire unilatérale qui se traduit par un poumon clair unilatéral (syndrome dit « de Janus ») et par une absence du hile homolatéral (signe de Danelius) ;
- l'anévrisme ou la dilatation d'une branche de l'artère pulmonaire qui donne un aspect de « vrai gros hile » unilatéral qu'il ne faut absolument pas confondre avec un cancer bronchique ce qui entraînerait des endoscopies intempestives. On a ici un signe de la

convergence et non pas un signe du croisement hilaire. Le diagnostic sera établi par différents moyens : TDM, IRM, angiographie pulmonaire ;

- l'anévrisme artério-veineux pulmonaire dont le diagnostic doit être évoqué face à une image ronde isolée soit face à des images rondes multiples, simulant un lâcher de ballons, qu'il y ait ou non des signes cutanés évocateurs de maladie de Rendu-Osler. L'aspect caractéristique « en cornemuse ou en comète » n'est pas toujours réalisé (Figs. 9.61-64).

D'origine veineuse

Attention aux pièges posés par :

- l'image d'Otonello : opacité dense, arrondie sus-hilaire droite, siégeant dans la loge de Baréty, qui correspond à la crosse de l'azygos et non pas à une adénopathie ;
- l'image de la scissure azygos, classique, au niveau de l'apex droit ;
- l'image en cimenterre du retour veineux pulmonaire anormal qui donne une opacité rubannée et arciforme, paracardiaque droite, au niveau du lobe inférieur droit (Fig. 9.66) ;
- l'image exceptionnelle de la persistance d'une veine cave supérieure gauche donnant une image rubannée paramédiastinale gauche ;
- les images « en jumelles hilaires » déjà évoquées dans le paragraphe précédent ;
- les calcifications cardio-vasculaires : certaines sont faciles à reconnaître, telles les calcifications athéromateuses circulaires ou arciformes du bouton aortique (véritable « gérontoxon aortique ») ou les plaques linéaires calcifiées siégeant sur le trajet de l'aorte thoracique descendante. Il peut en être autrement des calcifications valvulaires se projetant en plein milieu du parenchyme : calcifications mitrales ou aortiques. Le cliché de profil peut aider au diagnostic. Ne pas oublier les calcifications péricardiaques (Fig. 9.69).

9.6 Les images intrathoraciques d'origine pleurale

Elles sont habituellement de reconnaissance aisée. Certaines peuvent poser des difficultés d'interprétation : c'est le cas des plaques pleurales fibro-hyalines calcifiées, vues de face, dans le cas des empoussièrages asbestosiques (simulant de petits « os de seiche »).

C'est également le cas des pleurésies scissurales ou interlobaires d'origine cardiaque simulant une tumeur pulmonaire (dites « tumeurs fantômes ») (Fig. 9.72).

Un autre problème d'identification est posé par les pleurésies diaphragmatiques ou « sous-pulmonaires » :

à droite l'opacité pleurale englobe le diaphragme. Il faut penser à faire un cliché en décubitus latéral ; à gauche il faut faire appel au signe de la « bulle d'air » gastrique ; celle-ci s'éloigne alors de plus de 2 cm de l'image apparente de la coupole diaphragmatique gauche.

9.7 Autres aspects trompeurs

C'est le cas de l'atélectasie du lobe inférieur gauche souvent rétracté derrière l'ombre cardiaque : la rectitude apparente du bord gauche du cœur est un bon signe de suspicion. C'est le cas de toutes les opacités situées derrière le cœur (cas de la séquestration gauche par exemple).

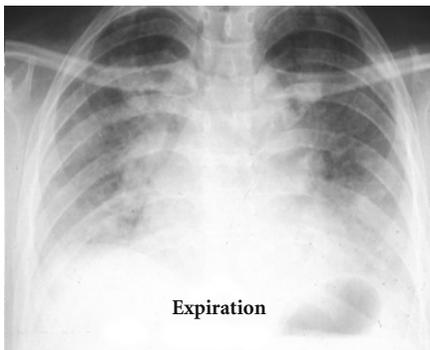
Il en est de même des anomalies cachées derrière la clavicule, le sternum (cas des franges graisseuses

médiastinales antérieures, dont le diagnostic est facile en TDM (mesure négatives des unités Hounsfield), l'entrecroisement de 2 côtes, ou situées dans le cul de sac pleural postérieur.

N'oublions pas, enfin, l'emphysème sous-cutané, responsable de l'aspect caractéristique cervico-thoracique « en mille-feuilles ». Rechercher alors les images de pneumomédiastin (Fig. 9.23).

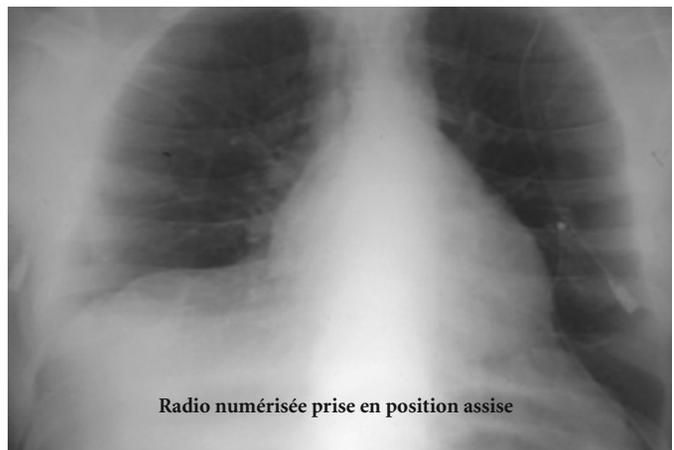
En conclusion :

L'analyse minutieuse d'un cliché thoracique de face reste « un art difficile » qui s'apprend. Le meilleur lecteur n'est pas celui qui ne fait jamais d'erreurs mais celui qui essaye d'en faire le moins possible. Heureux pneumologues qui ont maintenant à leur disposition tout un arsenal de moyens de diagnostic supplémentaires et performants : TDM, TDM HR, IRM, etc. mais qu'ils n'oublient pas l'intérêt du cliché de profil.



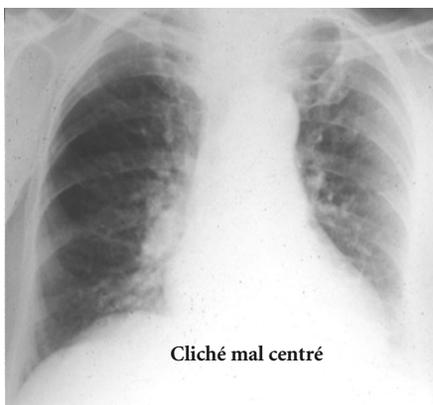
Expiration

Fig. 9.1 - RT de face prise en expiration. Noter l'obscurissement « pseudo-pathologique » des parenchymes pulmonaires pouvant simuler un œdème sur le cliché en expiration. Ce mécanisme est expliqué par le schéma physiologique de Milne. Il faut toujours s'assurer que le cliché est bien pris en inspiration forcée !



Radio numérisée prise en position assise

Fig. 9.2 - RT numérisée de face prise en position assise (personne invalide). Noter sur ce cliché, la modification des aspects et des positions anatomiques habituels et donc le risque de diagnostics erronés.



Cliché mal centré

Fig. 9.3 - RT de face : faux « syndrome de Janus » droit, lié à un mauvais centrage du cliché. Il y a nécessité de refaire le cliché en position de face stricte.

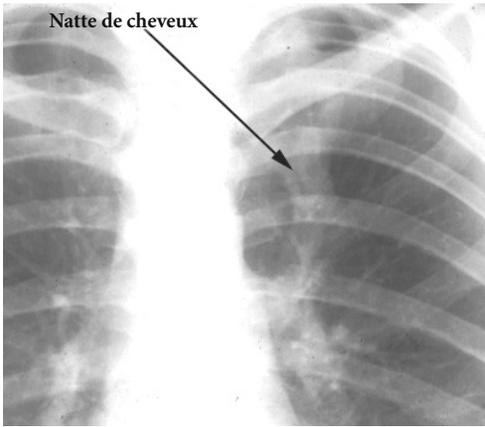


Fig. 9.4 - RT de face : piège traditionnel : la natte de cheveux !!! Elle donne ici une opacité paramédiastinale gauche en bande verticale.



Fig. 9.5 - RT de face : syndrome « de Janus » à droite ; diagnostic d'une agénésie du muscle grand pectoral droit chez un adolescent.

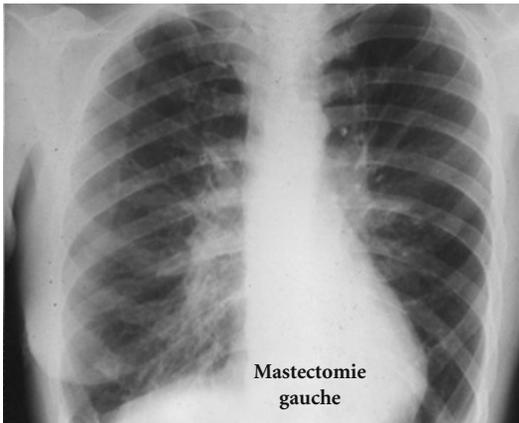


Fig. 9.6 - RT de face mastectomie gauche chez une femme.

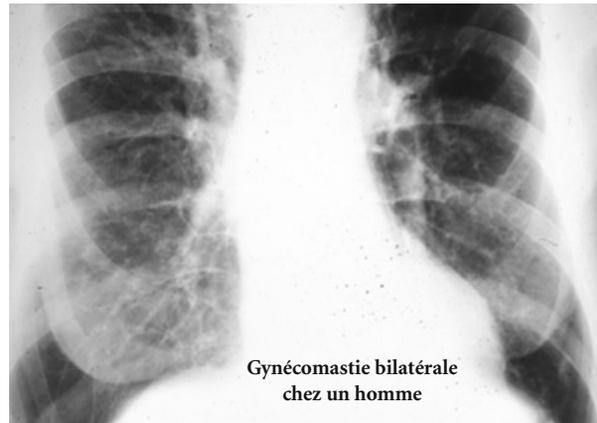


Fig. 9.7 - RT de face : gynécomastie bilatérale chez un homme traité par hormonothérapie (cancer de la prostate). Ce cliché ne doit pas être pris pour un cliché féminin.

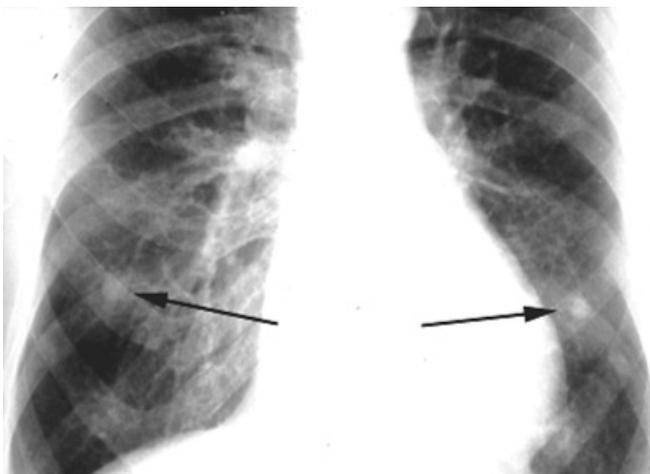
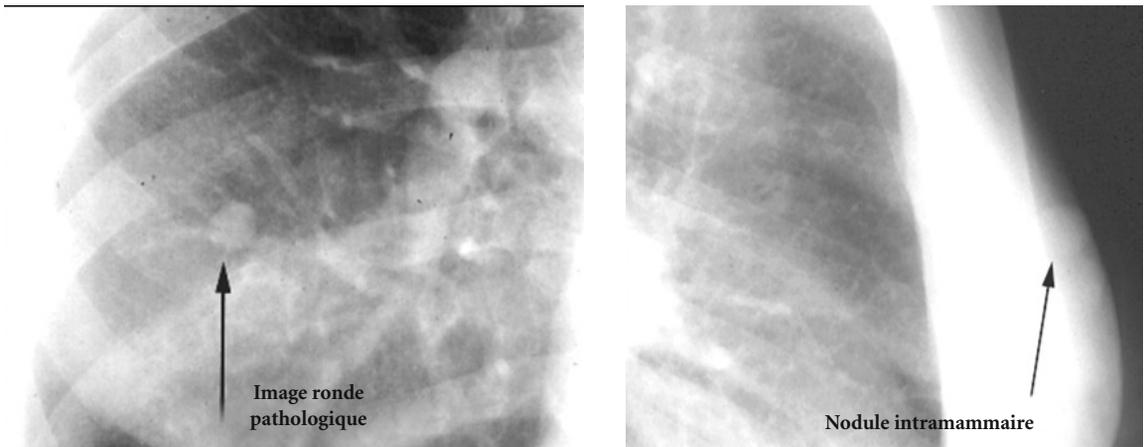
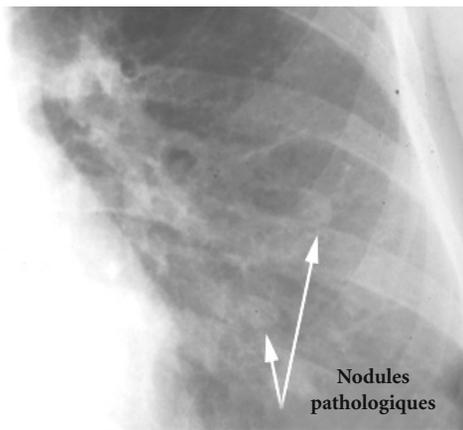


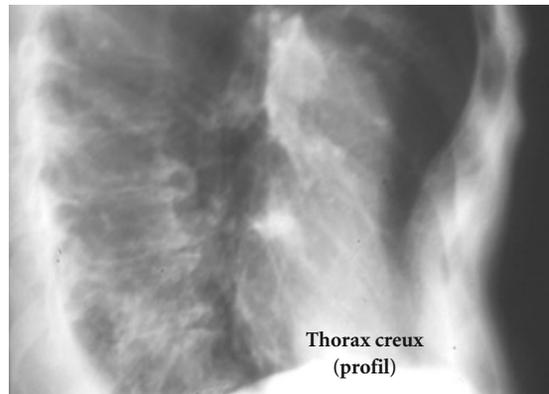
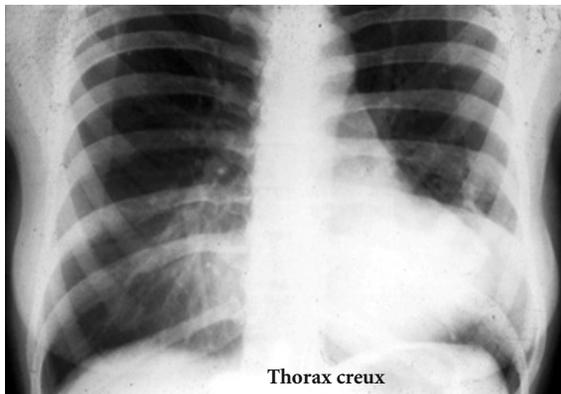
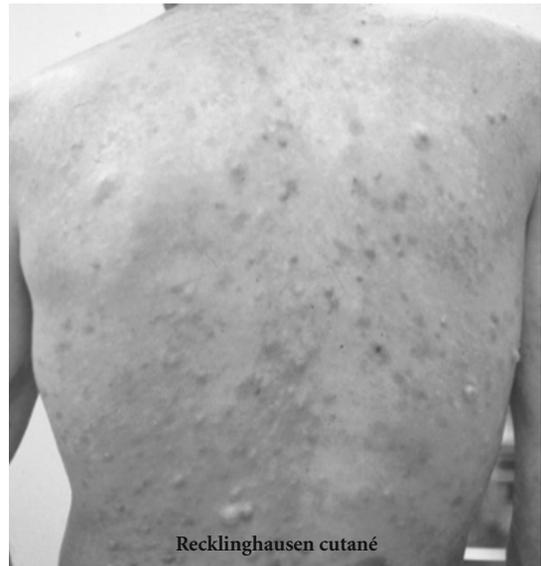
Fig. 9.8 - RT de face : mamelons hypertrophiques bilatéraux et symétriques chez un sujet de sexe masculin. Cette anomalie est de constatation très fréquente.



Figs. 9.9 et 10 - RT de face et profil droit : nodule dense paraissant intrapulmonaire ; en réalité, le cliché de profil précise sa position extrathoracique, intramammaire !!



Figs. 9.11 et 12 - RT de face : présence de deux nodules denses à gauche, paraissant intraparenchymateux ; projection de tumeurs cutanées au cours d'une maladie de Recklinghausen !!



Figs. 9.13 et 14 - RT de face et profil droit : thorax creux ou « en entonnoir » (clichés typiques).

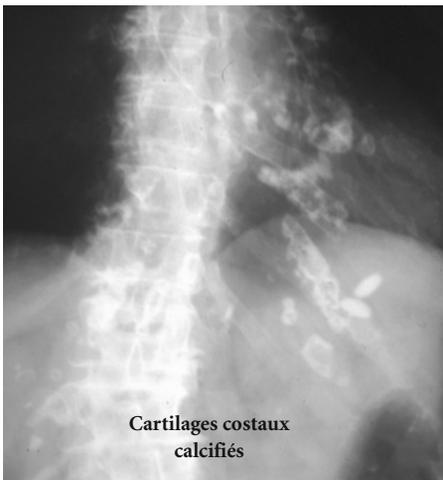


Fig. 9.15 - RT de face : calcifications des cartilages costaux observés chez un sujet âgé.

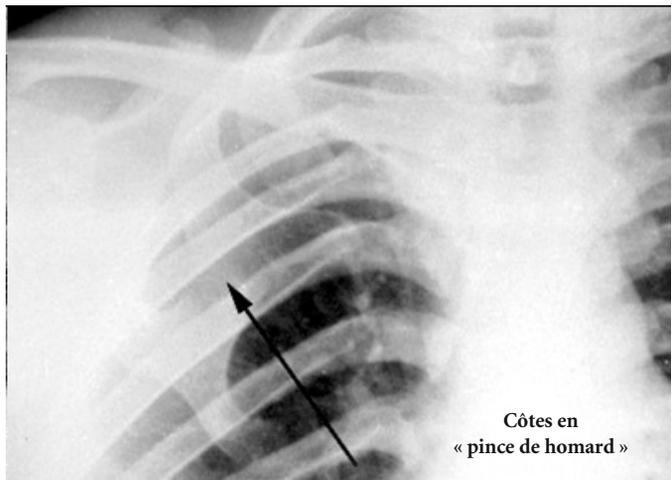
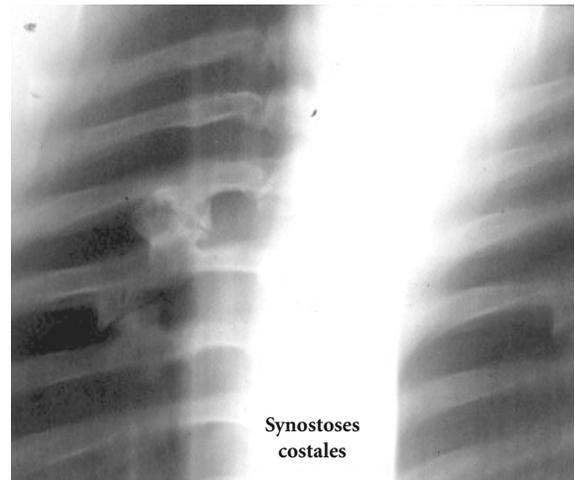


Fig. 9.16 - RT de face : côtes « en pince de homard ». Synostose des arcs antérieurs de C2 et C3 à droite.



Figs. 9.17 et 18 - RT de face et tomographie postérieure de face : fausse opacité parenchymateuse juxtahilaire droite pseudotumorale. Il s'agit en réalité d'une synostose calcifiée de deux arcs costaux postérieurs.



Fig. 9.19 - RT de face en gros plan : soufflure costale d'un arc antérieur au cours d'une maladie de Jaffé-Lichtenstein (kyste osseux bénin).

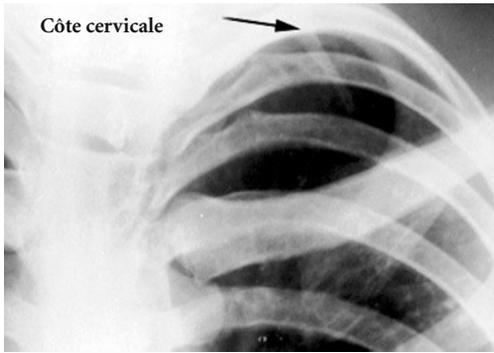


Fig. 9.20 - RT de face : côte cervicale gauche.

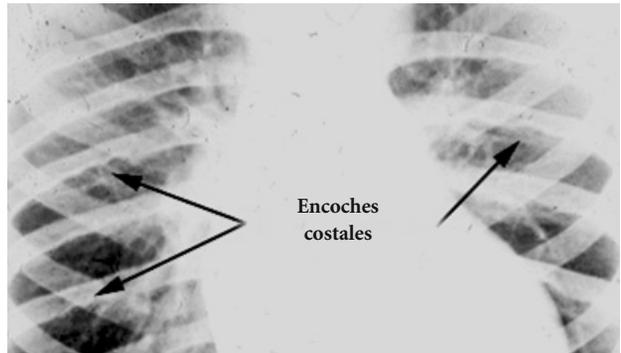


Fig. 9.21 - RT de face chez un enfant. Piège classique de la coarctation de l'aorte. Noter les encoches au niveau du bord inférieur des côtes, érodées par des artères intercostales dilatées.

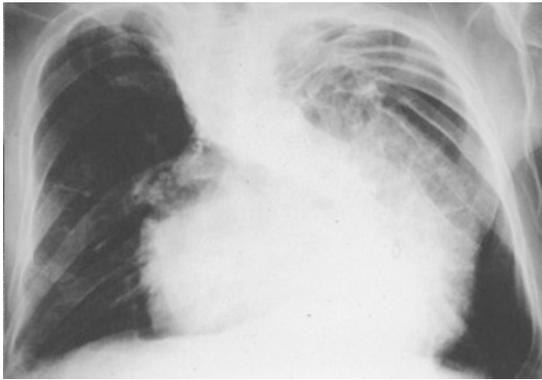


Fig. 9.22 - RT de face : thorax « en polichinelle » ou « en araignée ». Mal de Pott de l'enfance.

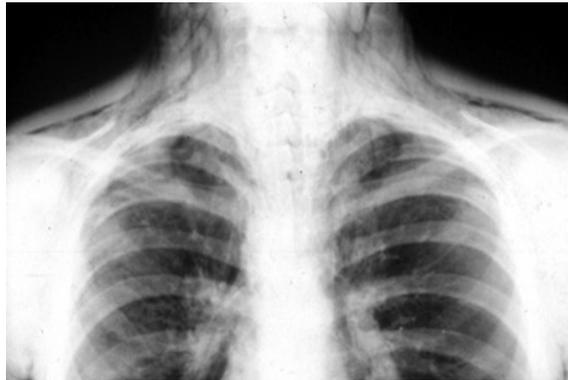


Fig. 9.23 - RT de face : emphysème sous-cutané (aspect en « mille-feuilles »).



Fig. 9.24 - RT de face : corps étranger radio-opaque intratrachéal chez un jeune menuisier (mine de crayon à base de plomb).



Fig. 9.25 - RT de face : aspect traditionnel des « clips » chirurgicaux.

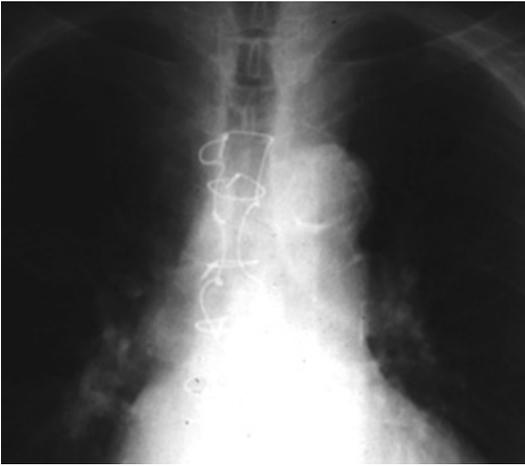
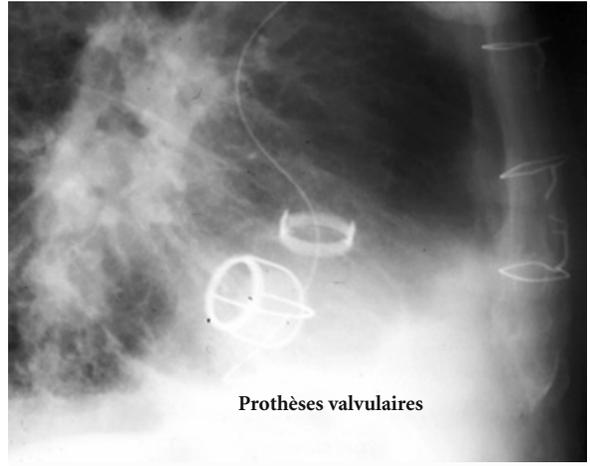


Fig. 9.26 - RT de face : fils de suture métalliques sternaux : chirurgie de pontage coronarien.



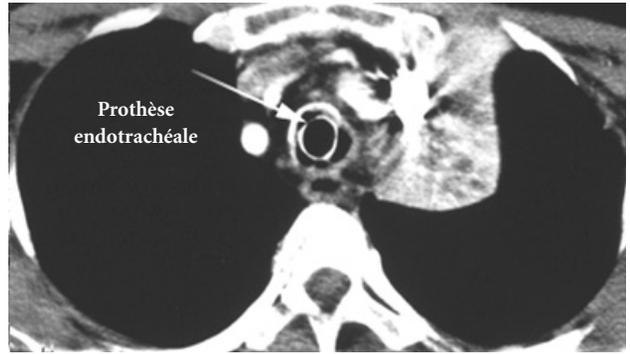
Prothèses valvulaires

Fig. 9.27 - RT de profil : doubles prothèses valvulaires métalliques (mitrale et aortique).



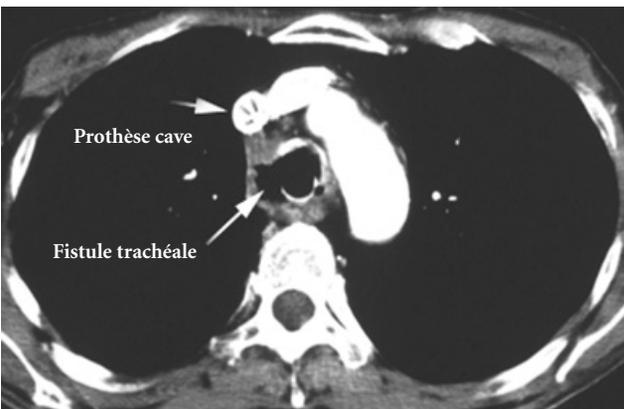
Prothèses endobronchique

Fig. 9.28 - RT de face : aspect maintenant très classique de prothèse endobronchique, située ici dans le tronc souche droit.



Prothèse endotrachéale

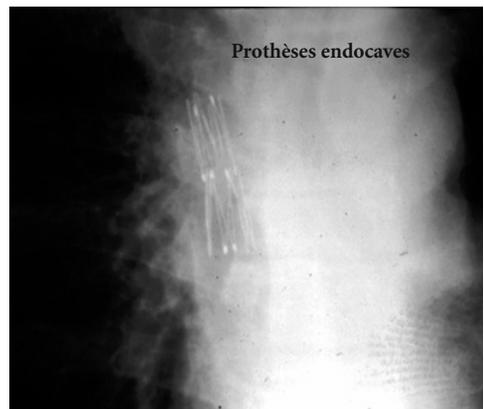
Fig. 9.29 - TDM : prothèse endotrachéale.



Prothèse cave

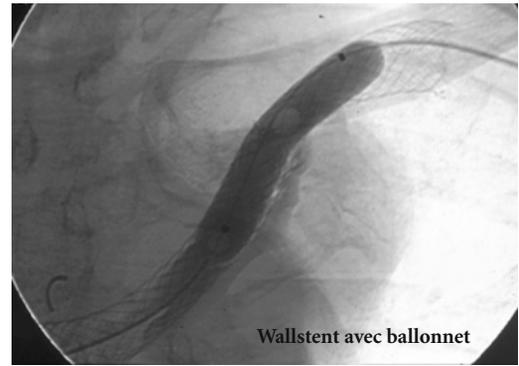
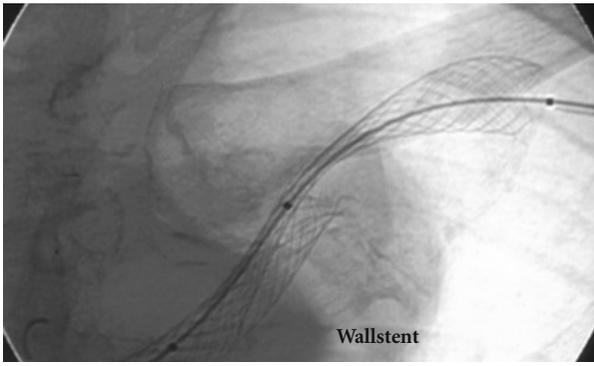
Fistule trachéale

Fig. 9.30 - TDM : fistule trachéale et prothèse cave.



Prothèses endocaves

Fig. 9.31 - RT de face : prothèses métalliques intravasculaires dites de Gianturco, situées, ici, dans la veine cave supérieure (ancien modèle).



Figs. 9.32 et 33 - Wallstents caves expansibles avec ballonnet (modèles actuels).

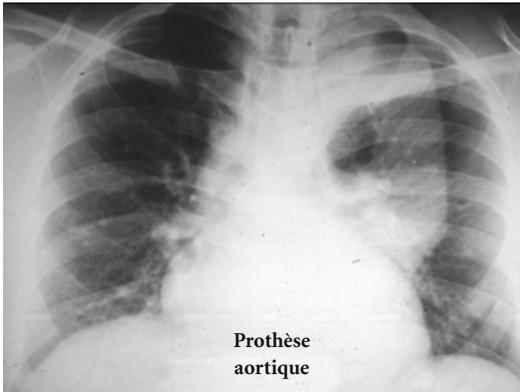


Fig. 9.34 - RT de face : image « en chaussette » à gauche. Prothèse aortique : remplacement d'un anévrisme de la crosse aortique.

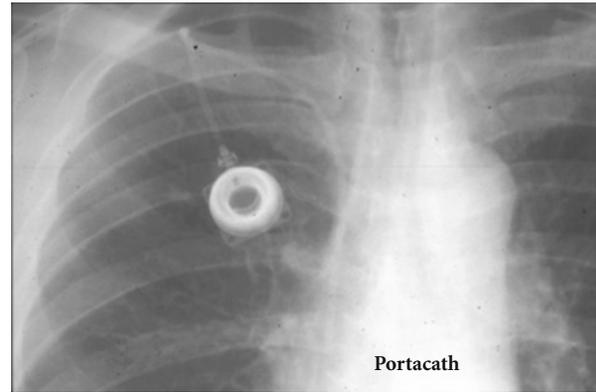
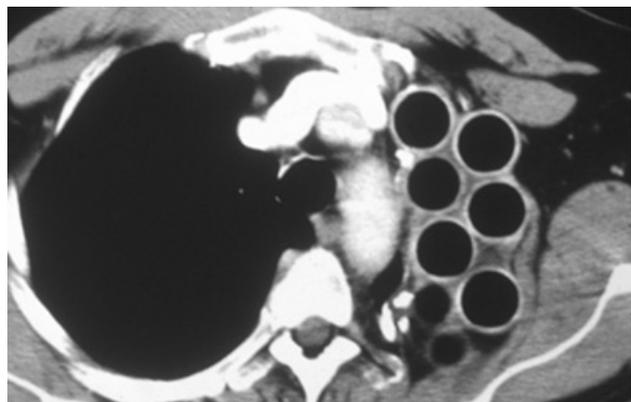
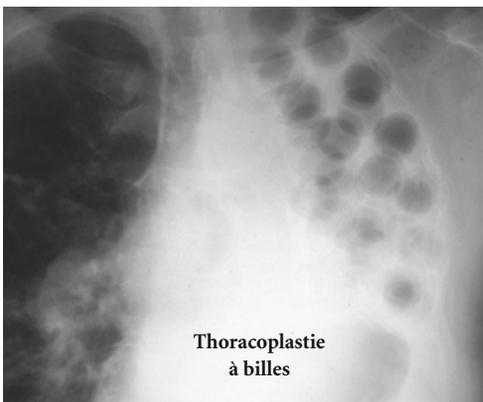
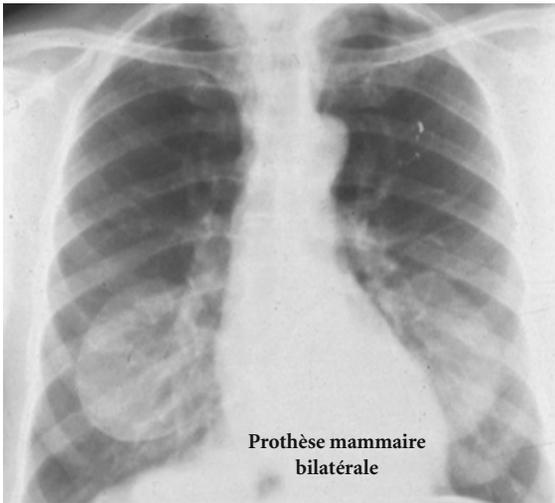


Fig. 9.35 - RT de face : aspect maintenant habituel de « chambre de chimiothérapie implantable » (portacath).



Figs. 9.36 et 37 - RT de face et TDM : cliché « historique ». Thoracoplastie gauche à billes, réalisée pour une tuberculose pulmonaire excavée bacillifère, résistante après traitement antibiotique.

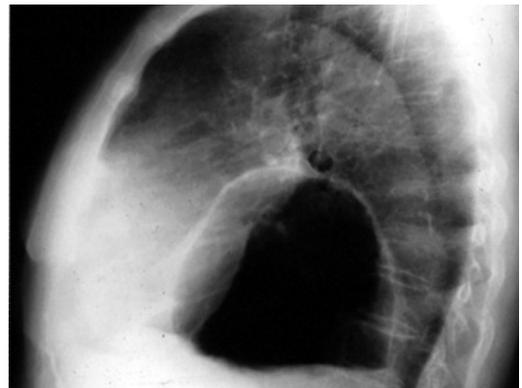


Prothèse mammaire bilatérale

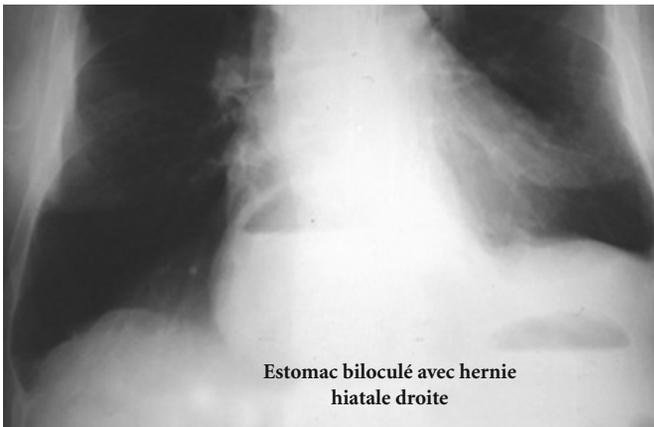
Fig. 9.38 - RT de face : prothèses mammaires bilatérales (phénomène actuellement à la mode).



Hernie gastrique intrathoracique



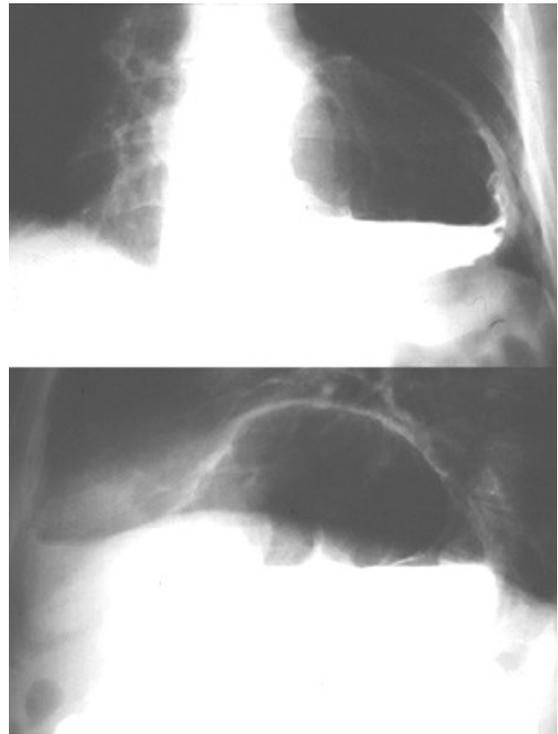
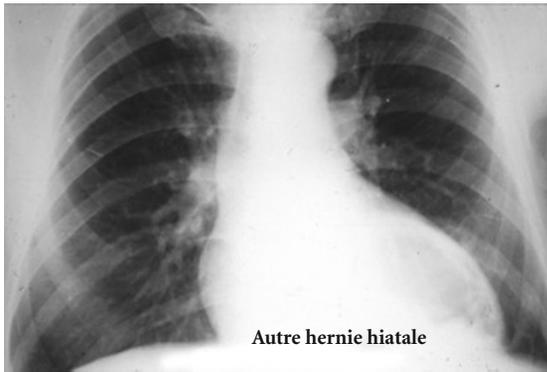
Figs. 9.39 et 40 - RT de face et profil gauche : volumineuse hernie gastrique intrathoracique. Il s'agit ici de l'image la plus classique.



Estomac biloculé avec hernie hiatale droite



Figs. 9.41 et 42 - RT de face et transit gastrique baryté : autre observation : image doublement piège. Noter la présence de deux images hydroaériques, l'une intrathoracique à droite, l'autre à gauche à la place habituelle de l'estomac (il s'agit ici d'un estomac biloculé). Noter la position transversalisée de l'estomac qui explique la formation des deux poches !



Figs. 9.43 et 44 - RT de face et transit gastrique baryté, même diagnostic. (Autre observation). Noter l'hypertransparence anormale du cœur sur la RT de face, qui doit tout de suite attirer l'attention sur la présence en position rétrocardiaque de la poche à air gastrique intrathoracique.

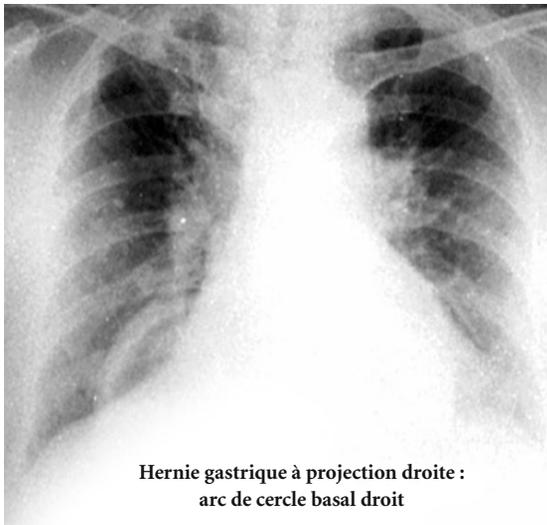


Fig. 9.45 - RT de face : autre observation de hernie gastrique à migration droite : noter « l'arc de cercle » visible dans l'angle cardio-phrénique droit, qui appartient à la paroi de la grosse tubérosité gastrique.

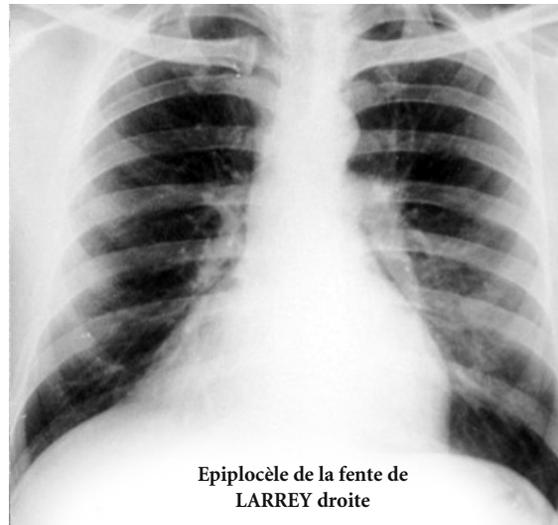


Fig. 9.46 - RT de face : épiplocèle de la fente de Larrey à droite : noter ici l'opacité triangulaire basale interne droite, silhouettant l'ombre cardiaque (aspect de « faux lobe moyen rétracté »).

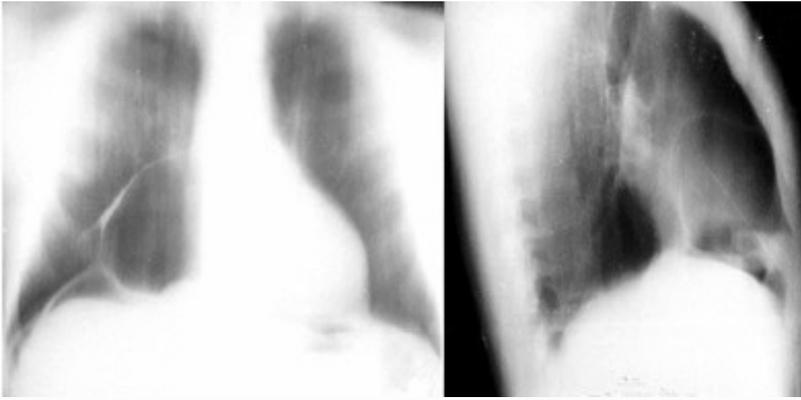
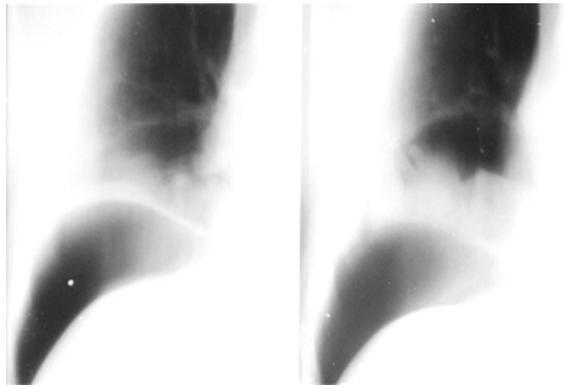
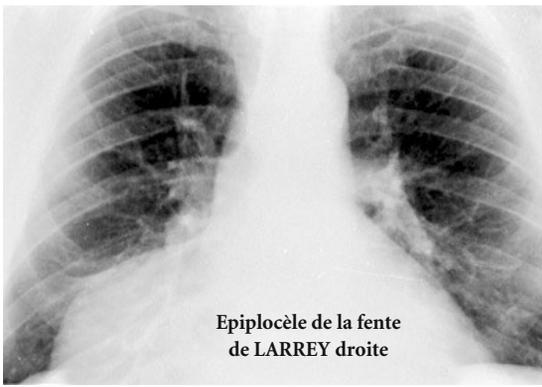


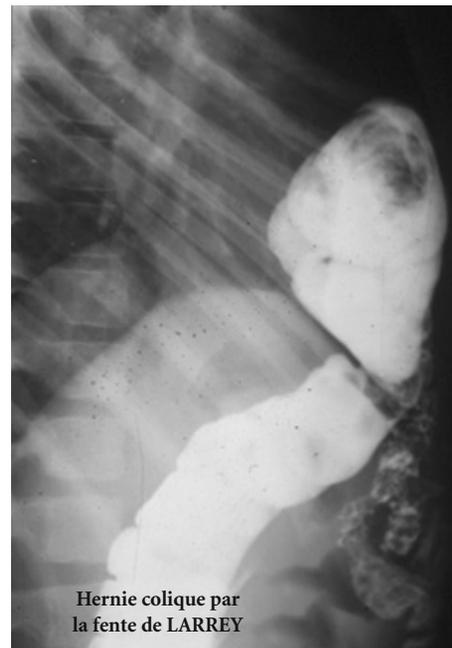
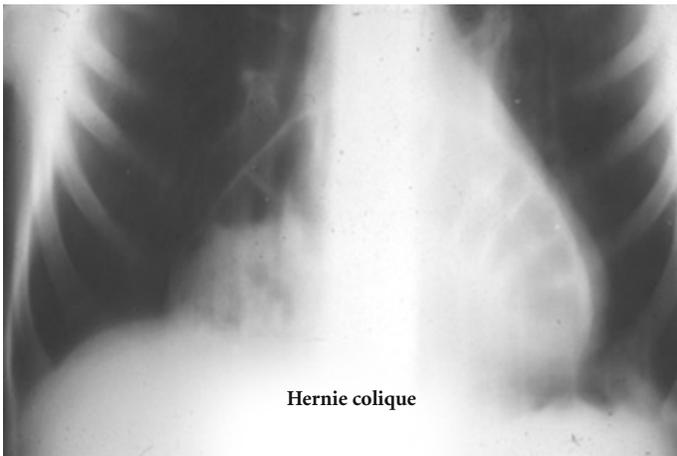
Fig. 9.47 - Même observation : tomographie de face et tomographie de profil après pneumopéritoine. Remplissage aérique du sac herniaire.



Figs. 9.48 et 49 - Autre épiplocèle de la fente de Larrey, à droite :

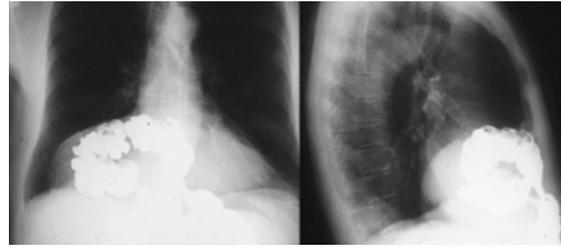
- RT de face : opacité de l'angle cardio-phrénique droit ;

- tomographie de face après pneumopéritoine : noter le remplissage aérique du sac herniaire et le tassement en accordéon de l'épiploon.



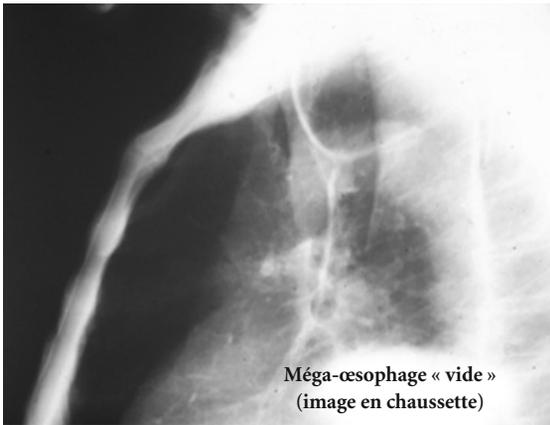
Figs. 9.50 et 51 - Hernie colique par la fente de Larrey. Tomographie de face : noter l'aspect « en roue de bicyclette » de siège intrathoracique, lié aux haustres coliques.

Transit colique baryté de profil : notez ici le passage de l'angle colique gauche dans le thorax par la fente de Larrey. Le risque d'étranglement colique est important.



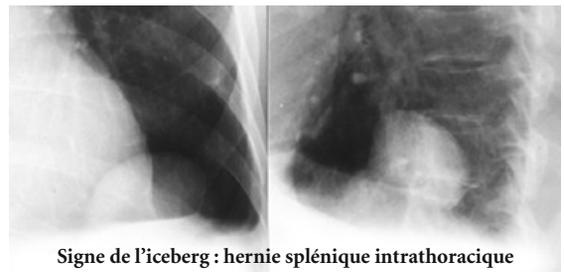
Figs. 9.52 et 53 - RT de face : volumineuse opacité du cul-de-sac cardio-phrénique droit.

Noter la présence d'air au sein de l'opacité. Ceci doit évoquer immédiatement la possibilité d'un organe digestif en position ectopique intrathoracique. Il s'agit encore ici d'une hernie colique par la fente de Larrey. Transit colique baryté (face et profil). Notez la position ectopique de l'angle colique gauche hernié dans le thorax par la fente de Larrey.



Méga-œsophage « vide »
(image en chaussette)

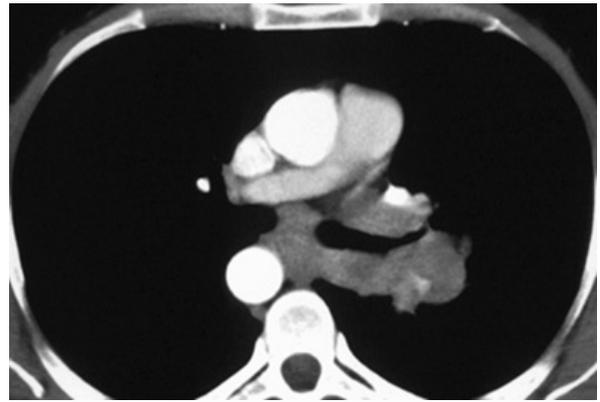
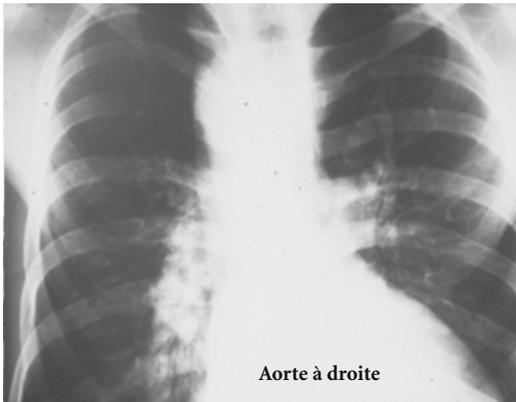
Fig. 9.54 - RT de profil gauche : méga-œsophage : noter l'énorme poche claire « en chaussette » s'étendant de haut en bas du médiastin : méga-œsophage vide.



Signe de l'iceberg : hernie splénique intrathoracique

Figs. 9.55 et 56 - Montage d'une RT de face et de profil gauche et d'une photo peropératoire.

Passage post-traumatique intrathoracique d'une partie de la rate : (brèche par arme blanche du diaphragme gauche). RT de face : opacité arrondie de la base gauche avec « signe de l'iceberg ». RT de profil gauche : image en « grain de café », due au pôle supérieur de la rate intrathoracique.



Figs. 9.57 et 58 - RT de face et TDM : aorte à droite : noter la position à droite du bouton aortique alors que le ventricule gauche est en place et la position paravertébrale antérieure droite de l'aorte thoracique descendante.

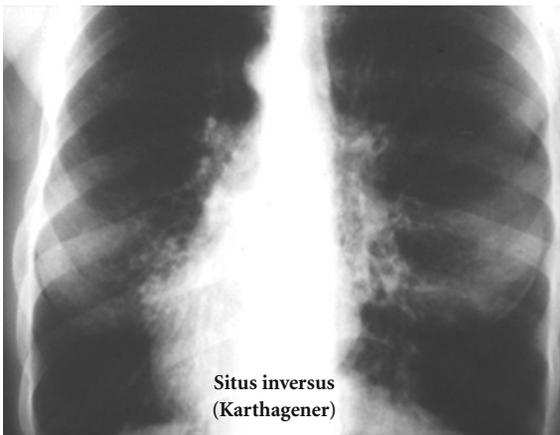


Fig. 9.59 - RT de face : *situs inversus* complet au cours d'un syndrome de Karthagener. Aspect de « cliché inversé ».

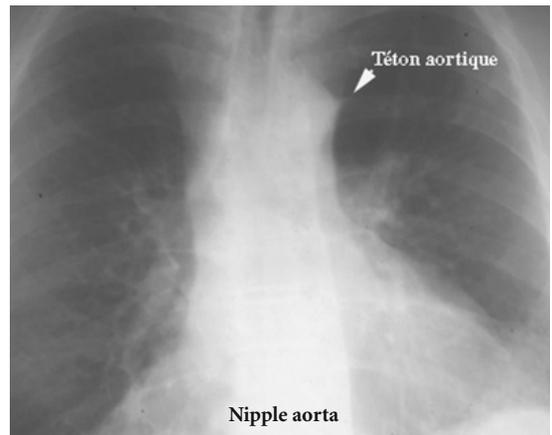


Fig. 9.60 - RT de face : *nipple aorta*. Image de « téton aortique ». Il s'agit d'un trajet anormal de la deuxième veine intercostale gauche.

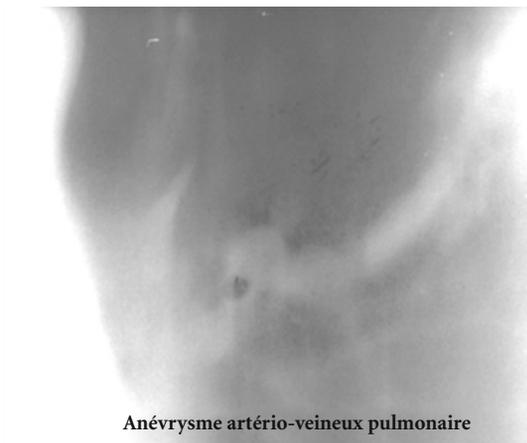


Fig. 9.61 - Anévrisme artério-veineux pulmonaire gauche : tomographie de face : image classique « en comète ».

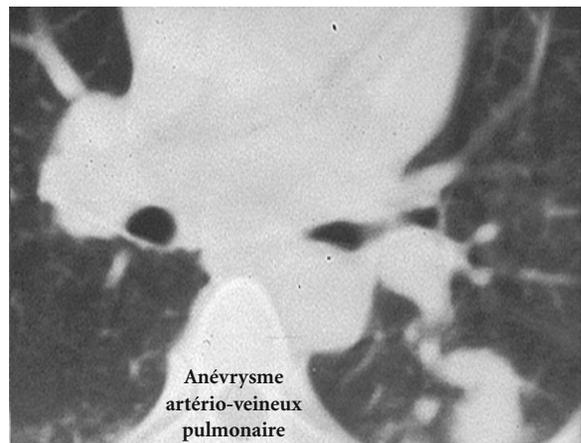


Fig. 9.62 - Autre observation. TDM : aspect en « cornemuse ».

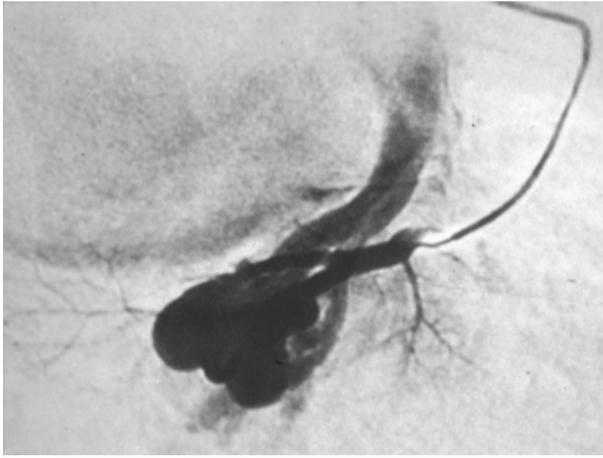


Fig. 9.63 - Anévrisme artério-veineux pulmonaire : en angiographie pulmonaire, noter les deux pédicules afférent et efférent qui arrivent ou sortent du sac anévrysmal.

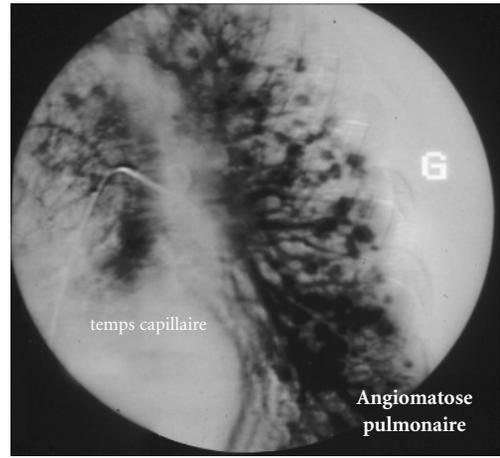
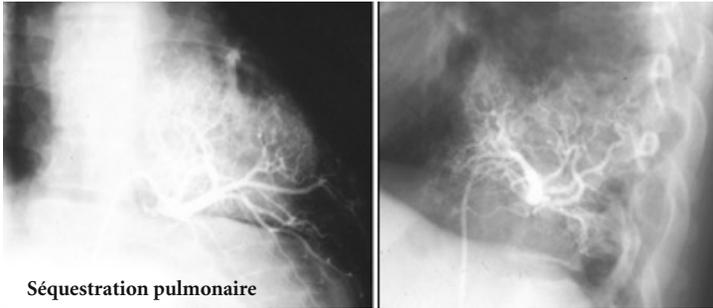
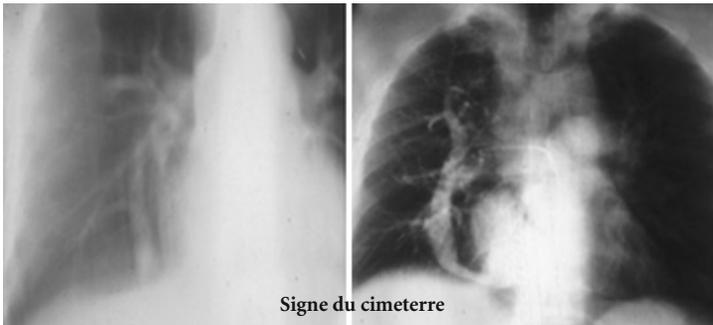


Fig. 9.64 - Angiographie pulmonaire gauche : angiomatose multiple. Aspect en « grappes de mimosa » (maladie de Rendu-Osler).



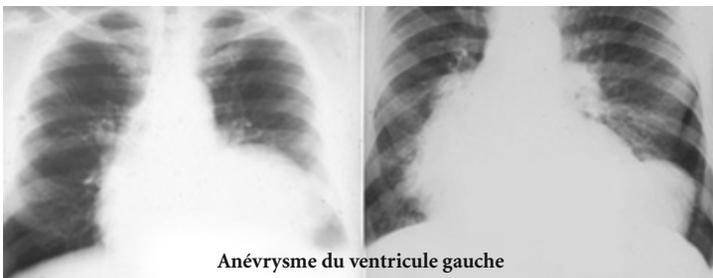
Séquestration pulmonaire

Fig. 9.65 - Montage d'une RT de face et de profil gauche réalisées au cours d'une aortographie par voie rétrograde : séquestration pulmonaire du lobe inférieur gauche (aspect en « tête de méduse ») ; noter l'injection de la zone séquestrée par une artère systémique venant de l'aorte abdominale.



Signe du cimeterre

Fig. 9.66 - Montage d'une tomographie de face et d'une angiographie pulmonaire. Retour veineux pulmonaire anormal dans l'oreillette droite. Signe du « cimeterre ».



Anévrisme du ventricule gauche

Fig. 9.67 - RT de face : anévrismes postinfarctus de la paroi ventriculaire gauche.

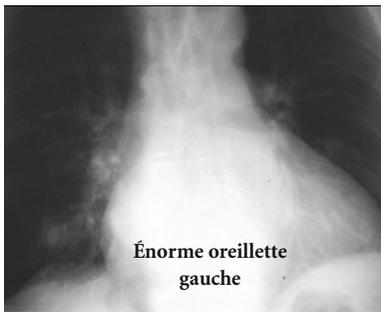


Fig. 9.68 - RT de face : énorme oreillette gauche « pseudotumorale » observée au cours d'un rétrécissement mitral. Signe du double arc, au niveau du bord droit du cœur.

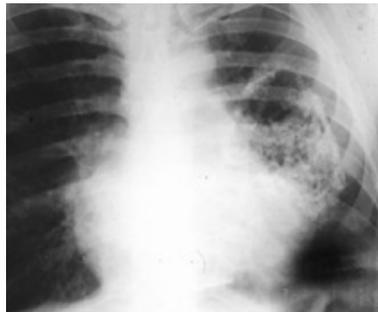


Fig. 9.69 - Montage d'une RT de face et d'un profil droit : association de calcifications péricardiques et pleurales (« os de seiche » gauche), d'origine tuberculeuse (séquelles d'une polysérite postprimaire).

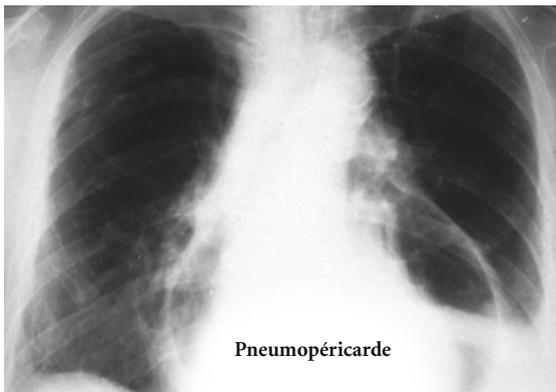
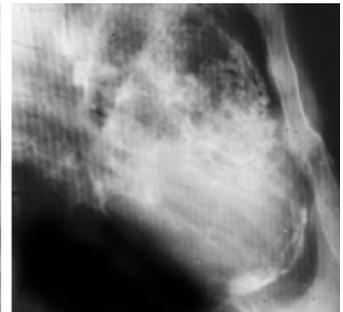


Fig. 9.70 - RT de face : volumineux pneumopéricarde.

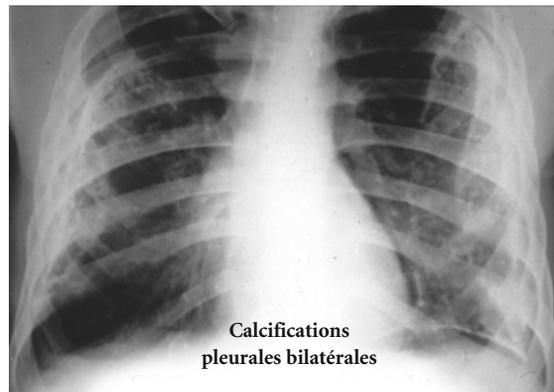


Fig. 9.71 - RT de face : calcifications pleurales bilatérales d'origine tuberculeuse. Noter à gauche l'aspect en « bouclier de Brennus ».

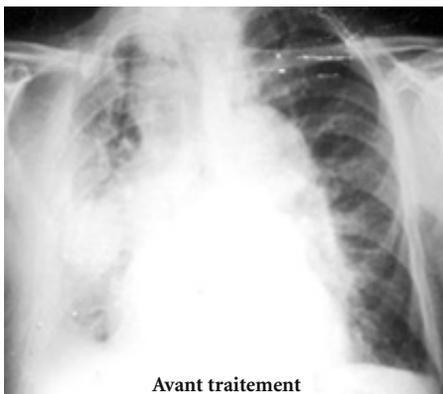
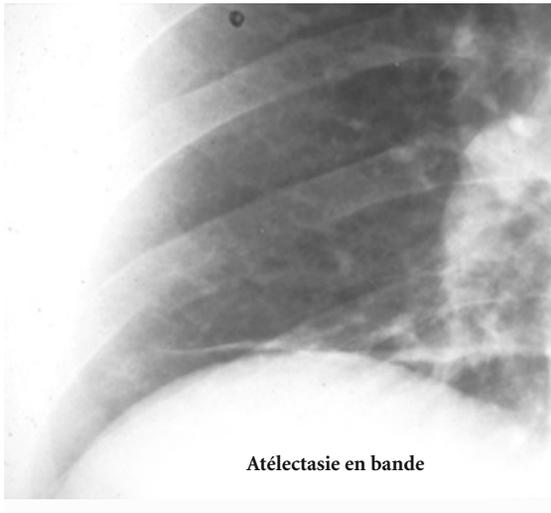


Fig. 9.72 - RT de face : tumeur fantôme : pleurésie interlobaire dans la petite scissure due à une insuffisance ventriculaire gauche (IVG) avant et après traitement ; aspect en « balle de tennis ».



Figs. 9.73 et 74 - RT de face et de profil gauche : atélectasie en bande de Fleischner située à la base droite. Cette image correspond au collapsus de lobules secondaires et s'observe souvent dans les cas d'ascension du diaphragme (grossesse, ascite, paralysie phrénique, gros foie).

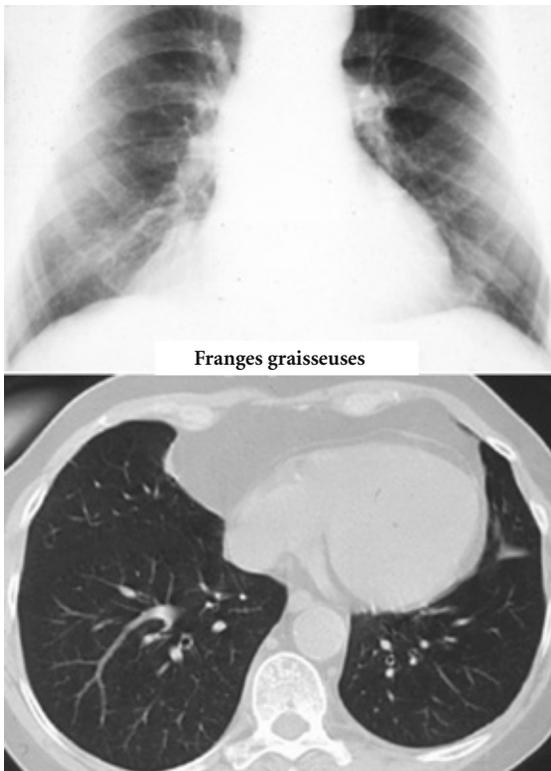


Fig. 9.75 - RT de face et TDM : franges graisseuses médiastinales antérieures ; ce diagnostic doit toujours être évoqué, surtout si le sujet est obèse ; TDM : visualisation parfaite de la graisse en position antérieure rétrosternale (densité = à - 30 UH).

Les opacités arrondies intrapulmonaires ou syndrome macronodulaire du poumon

11

Sommaire

11.1 Probabilité étiologique (étude statistique)	99
11.2 Étiologie en fonction de critères radiologiques	99
11.3 Principales étiologies	100
11.3.1 Étiologies malignes	100
11.3.2 Étiologies bénignes	100

Il s'agit d'opacités uniques (image ronde « solitaire ») ou multiples (réalisant alors l'aspect « en lâcher de ballons »), grossièrement ou parfaitement arrondies, de plus de 6 mm de diamètre, à contours réguliers ou non, denses, homogènes ou non, pouvant s'excaver ou renfermer des calcifications, siégeant en plein parenchyme pulmonaire (« coin lésions » des auteurs anglo-saxons). Au delà de 10 cm de diamètre, on parle de masse intraparenchymateuse.

Ces opacités arrondies peuvent être associées à d'autres anomalies radiologiques thoraciques, ce qui peut faciliter le diagnostic étiologique. On les distinguera des opacités de siège pariétal (festons du mésothéliome), médiastinal, pleural (pleurésie interlobaire ou « tumeur fantôme » du cardiaque), de même que des anomalies extrathoraciques se projetant sur le cliché (tumeurs cutanées ou mammaire, mamelons). Ces images sont de constatation fréquente et recouvrent un grand nombre d'étiologies. Leur découverte est souvent fortuite, à l'occasion d'un dépistage systématique. L'approche étiologique peut se faire par les données statistiques de fréquence relative en fonction de l'âge, du sexe, de l'ethnie du malade mais aussi par les critères cliniques et surtout radiologiques propres à chacune des images.

11.1 Probabilité étiologique (étude statistique)

L'étude statistique du Pr. P. Bernadac et de ses collaborateurs sur la fréquence étiologique des images rondes a mis en évidence les conclusions suivantes :

- chez un homme de moins de 40 ans : il faut penser dans l'ordre à la tuberculose, aux étiologies malignes, aux étiologies bénignes (kyste hydatique, hamartome) (10 % des cas) ;
- chez la femme de moins de 40 ans : il faut penser d'abord à la tuberculose, puis à la métastase cancéreuse et enfin aux foyers bénins. Le cancer bronchique est peu probable (2 % des cas) ;
- chez l'homme de plus de 40 ans : l'étiologie maligne domine et de loin : cancer bronchique primitif ou métastase (60 % des cas). Chez la femme de plus de 40 ans : il en est de même mais il faut penser en premier à une métastase (40 % des cas).

11.2 Étiologie en fonction de critères radiologiques

La taille : plus l'opacité est volumineuse, plus elle a des chances d'être maligne, exception faite pour le kyste hydatique pulmonaire.

Les contours : s'ils sont réguliers, bien limités, comme tracés au compas, la nature bénigne de l'opacité est probable ; s'ils sont irréguliers, bosselés, frangés, hérissés, spiculés, l'étiologie maligne est à redouter.

Le contenu : la présence de calcifications centrales ou d'autre siège est souvent un gage de bénignité (hamartome, tuberculome). L'excavation centrale est plutôt un signe péjoratif (nécrose centro-tumorale).

- Les images associées : l'association à des adénopathies hilaires ou médiastinales, à une pleurésie hémorragique, à une lyse costale évoque immédiatement la nature maligne de l'opacité. Un infiltrat associé, un épanchement à liquide clair orientent plutôt vers la tuberculose.

11.3 Principales étiologies

11.3.1 Étiologies malignes

Ce sont avant tout :

- les carcinomes bronchiques distaux de type épidermoïde ou adénocarcinome et les opacités rondes métastatiques (Figs. 11.4-24).

Le cancer bronchique distal donne habituellement une grosse opacité arrondie de contours irréguliers, bosselés ou frangés en « oursin », évocatrice de malignité. Le scanner préciserait ici ses rapports avec la paroi, de même que l'existence ou non d'adénopathies hilaires satellites. À signaler l'intérêt du réhaussement iodé de l'image, ce qui est en faveur du diagnostic de malignité (hypervascularisation). Le diagnostic sera fourni soit par les moyens endoscopiques soit par ponction transpariétale. Une métastase peut éventuellement donner lieu à une opacité semblable ; cependant, celle-ci est en général plus ronde et mieux limitée. L'apparition de la TEP ou Pet-Scan a récemment grandement facilité le diagnostic étiologique de ce type d'image (surtout les plus petites d'entre elles). La fixation du traceur (sucre marqué au fluor) est un gage habituel de malignité, la non-fixation de bénignité ;

- Les images arrondies malignes uniques d'origine métastatique et « les lâchers de ballons » (Figs. 11.25-35).

Les métastases pulmonaires sont fréquentes dans la plupart des cancers viscéraux.

- Chez un sujet jeune de sexe masculin il faut penser d'emblée au séminome du testicule...
- Dans les deux sexes, on recherche ensuite un éventuel ostéosarcome. Dans ce cas, on peut voir une association avec un pneumothorax (dit « malin »).
- Chez l'adulte de sexe féminin, les étiologies qui sont les plus fréquentes sont les cancers du sein, de la thyroïde, de l'utérus et de l'ovaire.
- Chez l'homme fumeur, les cancers de la sphère ORL ou de l'œsophage.
- Dans les deux sexes, il faut rechercher systématiquement un cancer du rein ou du côlon.

11.3.2 Étiologies bénignes

Elles sont multiples : carcinoïde broncho-pulmonaire ; tuberculose : foyer caséux, tuberculome, caverne pleine ; kyste hydatique ; tumeurs bénignes : hamartochondrome, lipome, fibrome ; mycoses : aspergillomes ou histoplasmoses ; foyers denses silicotiques ; staphylocomes pulmonaires ; sarcoïdose (Figs. 11.36) ; abcès pleins ; hématomes pulmonaires ; infarctus pulmonaires ronds ; opacités vasculaires : séquestrations,

anévrisme artério-veineux ; pseudotumeurs inflammatoires ; hémangiomes sclérosants ; ganglions intraparenchymateux.

La tuberculose pulmonaire : le tuberculome

(Figs. 11.44 et 45).

C'est une variété anatomique très particulière de tuberculose pulmonaire. Il doit être différencié sur le plan imagerie du foyer caséux dense et de la caverne pleine. Sa structure anatomique est particulière et ressemble à une coupe de tronc d'arbre avec alternance de couches de caséum et de fibrose. Les cavités dites en « croissant de lune » correspondent à des fontes caséuses entre deux couches de fibrose. Ces tuberculomes peuvent aussi se calcifier. Le tuberculome réagit mal au traitement antibiotique et reste de ce fait une rare indication chirurgicale en matière de tuberculose.

Le kyste hydatique (Figs. 11.47-55)

Il donne habituellement lieu à une volumineuse opacité ovoïde ou arrondie, soit en « brioche à tête », surtout visible de profil, soit en « œuf de Pâques ». Les caractères propres à cette opacité sont : ses contours réguliers, son aspect parfaitement dense et homogène, sa déformabilité qui est un bon signe de sa nature liquidienne donc bénigne. Plusieurs kystes peuvent être rencontrés simultanément notamment chez les sujets maghrébins (lâcher de ballons hydatiques). Attention à ne jamais faire de ponction transpariétale si on suspecte ce diagnostic car le risque de complications graves serait à redouter (choc anaphylactique mortel). Le caractère liquidien peut être approché par la tomodynamométrie (car densité eau = 0). Il ne faut pas trop compter sur la biologie pour confirmer le diagnostic car elle est souvent en défaut. Rechercher plutôt le contexte ethnique, le séjour en zone d'endémie, les métiers à risque : bergers, bouchers, éboueurs. Attention aux kystes autochtones. Ces kystes peuvent aussi se trouver dans le médiastin voire dans un espace intercostal. En France, la chirurgie d'exérèse en est le traitement habituel.

L'hamartochondrome

C'est une tumeur bénigne, en général de petit volume, souvent basale, bien limitée, dense, renfermant des calcifications centrales (en « pop-corn »). Son évolution dans le temps est lente (temps de doublement long). On peut certes la prendre pour un petit tuberculome ou pour un histoplasmosome qui donne la classique image en « cible ». Ces diagnostics sont beaucoup plus

rare. Le cancer distal sur calcification de chancre primaire pourrait également être évoqué mais il est exceptionnel (Figs. 11.56-60).

L'infarctus pulmonaire périphérique de Laënnec postembolique

Il est tout à fait typique et se présente sous forme d'une opacité périphérique, souvent grossièrement triangulaire, rattachée au hile, à cheval sur le cul-de-sac costo-diaphragmatique (Fig. 11.61) : c'est l'aspect habituel de l'infarctus à la période d'état, tant sur la RT de face que sur la TDM. L'évolution peut se faire vers la formation d'une opacité arrondie, ce qui est loin d'être rare. Votre diagnostic fera alors appel comme toujours à la clinique mais aussi à l'étude attentive du cliché avec la déformation typique de l'hémidiaphragme qui prend l'aspect en « tente », attiré qu'il est vers l'opacité de l'infarctus pulmonaire. C'est le signe de Zweifel résiduel de l'atteinte pleurale initiale qui permet de faire rétrospectivement le diagnostic. La bride pleurale peut être très visible.

L'hématome pulmonaire (Fig. 11.62)

C'est un diagnostic rare. Il faut l'évoquer face à une image arrondie apparue après un traumatisme thoracique et d'évolution progressivement régressive, avant tout chez un sujet jeune. Chez un sujet plus âgé, il est au contraire habituel de visualiser un volet thoracique avec fractures de côtes multiples. Il n'est pas exceptionnel de constater la présence de plusieurs opacités arrondies. L'évolution rapidement régressive permet d'éliminer le diagnostic de « lâcher de ballons ».

Les images vasculaires

Les anévrysmes artério-veineux du poumon donnent lieu à une ou plusieurs opacités arrondies, le plus souvent basales, prenant l'aspect en « comète » ou en « cornemuse ». Elles sont diagnostiquées soit au scanner, soit par angiographie pulmonaire qui met parfaitement en évidence les deux pédicules de l'anévrysme (artériel et veineux). Il faut toujours rechercher dans ces cas une maladie de Rendu-Osler et en particulier des anévrysmes artério-veineux cérébraux associés. La présence d'anévrysmes multiples est exceptionnelle et donne l'image en « grappes de mimosa » (Figs. 11.69-73).

La séquestration pulmonaire se présente sous forme d'une grosse opacité, souvent arrondie, située à la base, en arrière et au-dessus du diaphragme, le plus souvent à gauche. Le diagnostic se fait par aortographie rétrograde qui injecte la vascularisation de cette anomalie par le biais d'une artère issue de l'aorte abdominale (aspect en « tête de méduse ») (Figs. 11.74-77).

La pseudotumeur inflammatoire

C'est la tumeur pulmonaire la plus fréquente chez l'enfant. Cette pseudotumeur inflammatoire est une prolifération solitaire non néoplasique qui siège avant tout dans les lobes inférieurs. Dans 15 % des cas elle peut renfermer des calcifications. Cette pseudotumeur inflammatoire est aussi appelée tumeur myofibroblastique, fibroxanthome, pseudotumeur xanthomateuse complexe histiocytoplasmocytaire.

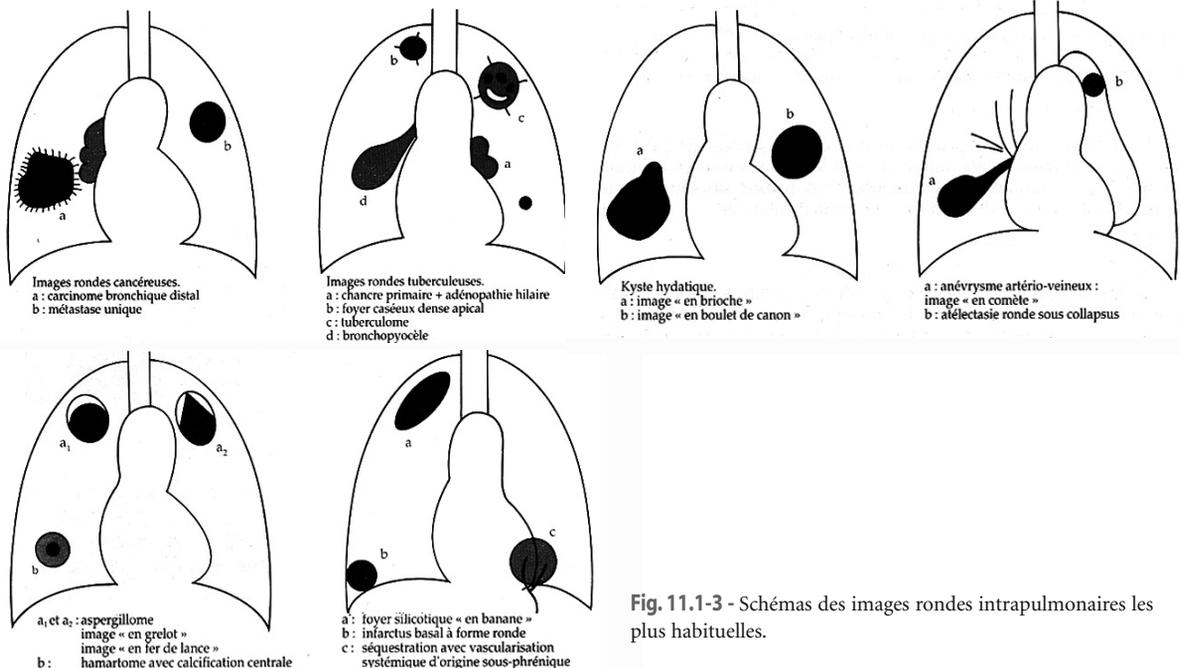


Fig. 11.1-3 - Schémas des images rondes intrapulmonaires les plus habituelles.



Fig. 11.4 - RT de face : cancer bronchique primitif gauche de siège très distal pouvant être confondu avec une métastase pulmonaire unique.

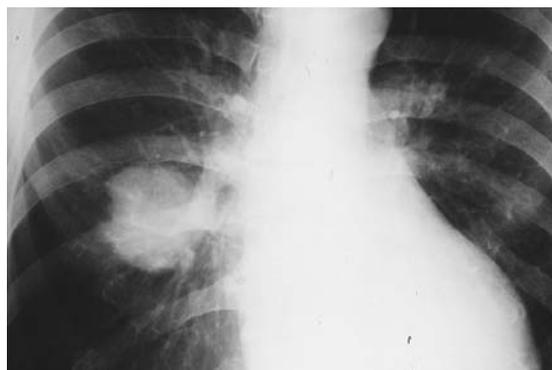
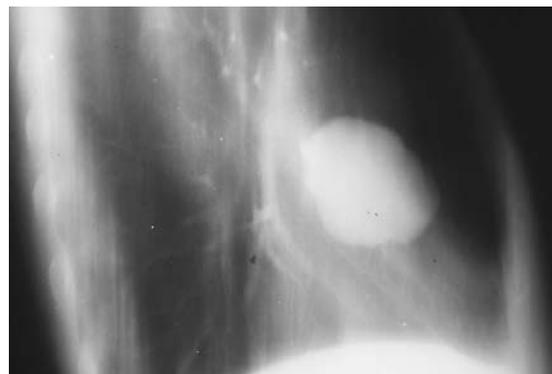


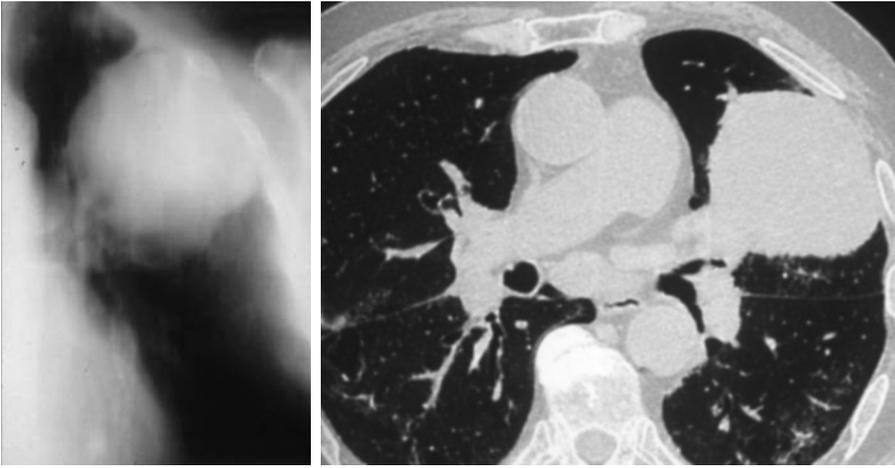
Fig. 11.9 - Tomographie de face : noter ici le caractère spiculé « en oursin » de ce cancer proximal hilaire gauche.



Fig. 11.10 - RT de face : aspect caractéristique du cancer bronchique distal donnant naissance à une opacité arrondie, dense, aux contours bosselés.



Figs. 11.5-8 - RT et tomographie de face et de profil : cancer bronchique distal situé dans le lobe moyen. Notez ici le caractère « bosselé » de l'opacité arrondie.



Figs. 11.11 et 12 - Tomographie de face et TDM : énormes cancers distaux du lobe supérieur gauche. Notez l'aspect polylobé du contour tumoral.

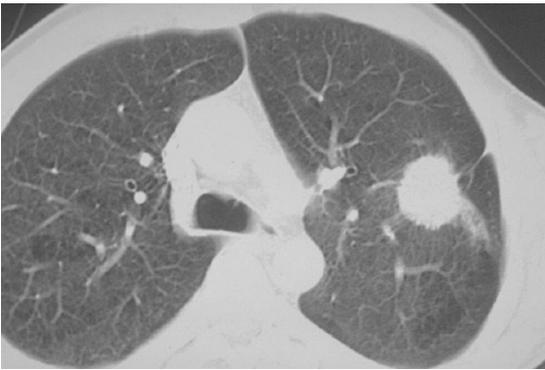
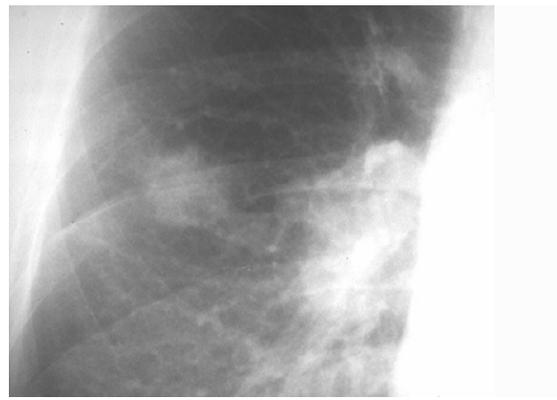


Fig. 11.13 - TDM : cancer bronchique gauche distal typique ; opacité dense, homogène, arrondie, au contour spiculé, réalisant l'aspect en « oursin ».



Figs. 11.14 et 15 - RT de face : cancer bronchique distal droit en situation parahilaire avec adénopathies hilaires homolatérales satellites.

TDM : cancer bronchique gauche de type distal avec importante réaction ganglionnaire hilare homolatérale. Ici les contours sont « bosselés ».



Fig. 11.16 - TDM : cancer bronchique distal gauche envahissant localement la paroi thoracique.



Fig. 11.17 - RT de face : volumineux cancer distal gauche associé à une paralysie phrénique homolatérale.

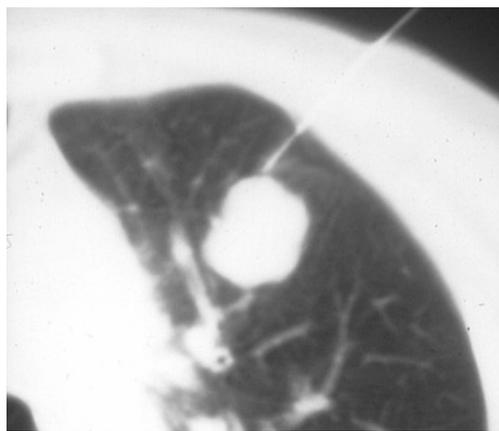


Fig. 11.18 - TDM : cancer bronchique distal du lobe supérieur gauche. Ponction diagnostique transpariétale.



Figs. 11.19 et 20 - RT de face : évolution dans le temps d'un cancer distal. Excavation de la tumeur à la suite d'une nécrose centrale, révélée par une importante hémoptysie. Constitution d'un « abcès en cadre ».



Fig. 11.21 - RT de face : cancer bronchique gauche distal excavé réalisant un abcès « en cadre » typique.

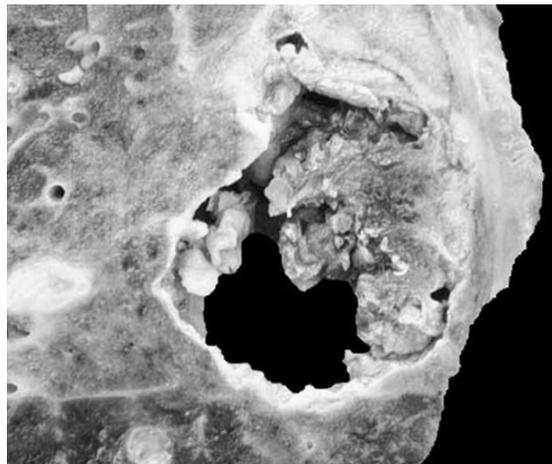
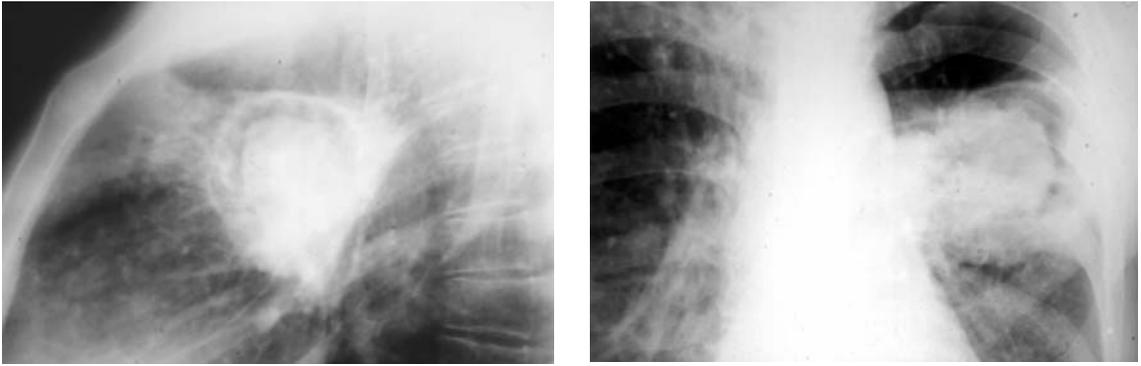
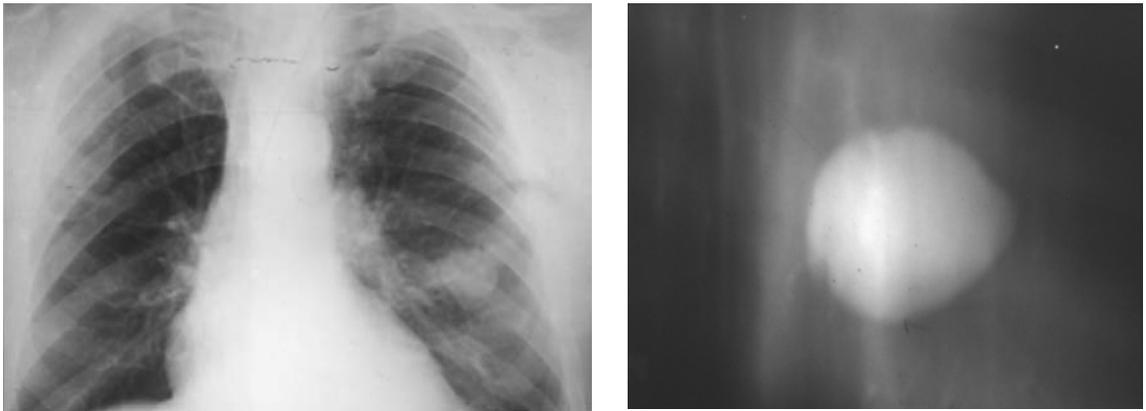


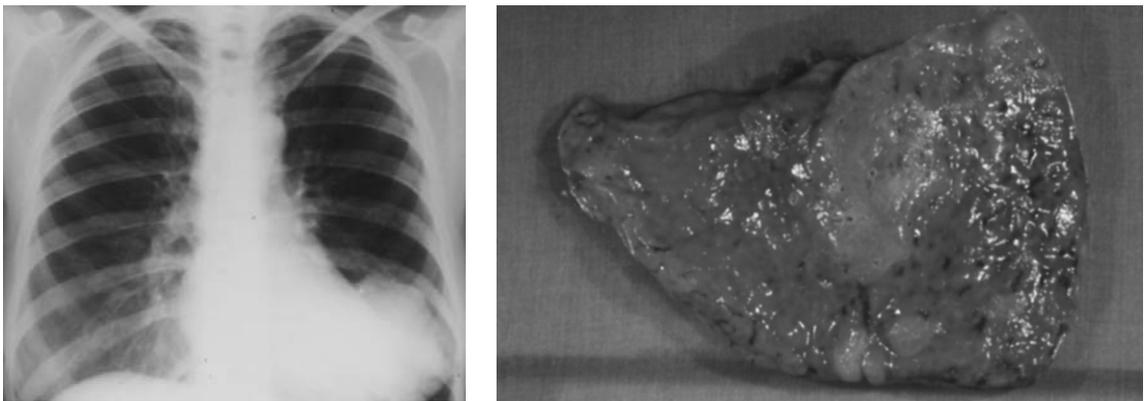
Fig. 11.22 - Pièce anatomique : lésion néoplasique excavée, à paroi épaisse. Il s'agit ici d'un « abcès en cadre ». Cette lésion se rencontre avant tout dans les cancers épidermoïdes mais peut se voir aussi dans les infections fongiques et parasitaires, ainsi que dans la granulomatose de Wegener.



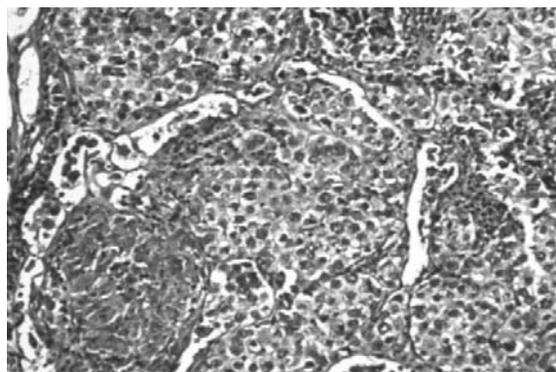
Figs. 11.23 et 24 - RT de face et de profil gauche : cancer gauche distal excavé. Pseudo-aspect d'aspergillome.



Figs. 11.25 et 26 - RT de face et tomographie en gros plan : métastase ronde unique d'origine ORL au niveau du poumon gauche.



Figs. 11.27 et 28 - RT de face et pièce opératoire : volumineuse métastase du lobe inférieur gauche d'origine thyroïdienne.



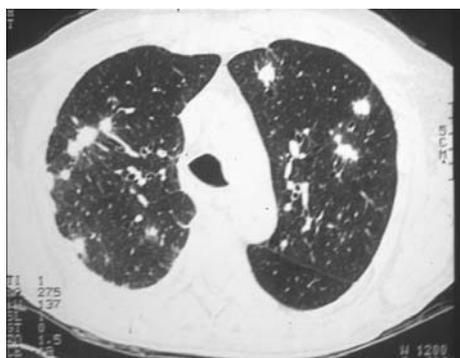
Figs. 11.29 et 30 - RT de face : « lâcher de ballons » au cours de l'évolution d'un séminome testiculaire. Coupe histologique d'un ganglion sus-claviculaire. Il s'agissait d'un séminogoniome.



Figs. 11.31 et 32 - RT de face et lavement baryté intestinal : « lâcher de ballons » bilatéral secondaire à un cancer colique en « virole ».



Fig. 11.33 - RT de face : double type métastatique d'origine mammaire : « lâcher de ballons » bilatéral et métastase endobronchique au niveau de la lobaire supérieure gauche.



Figs. 11.34 et 35 - RT de face et TDM : aspect de « lâcher de ballons » : lymphomes pulmonaires chez un sidéen.

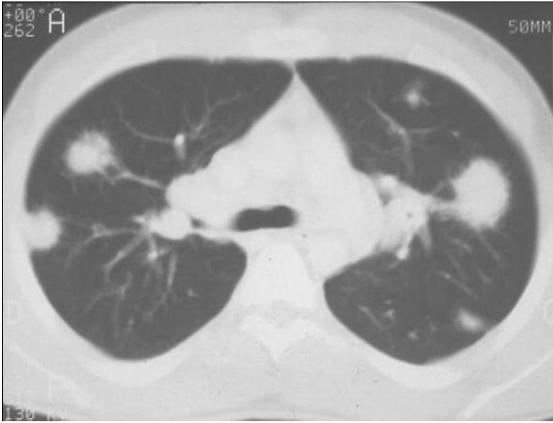
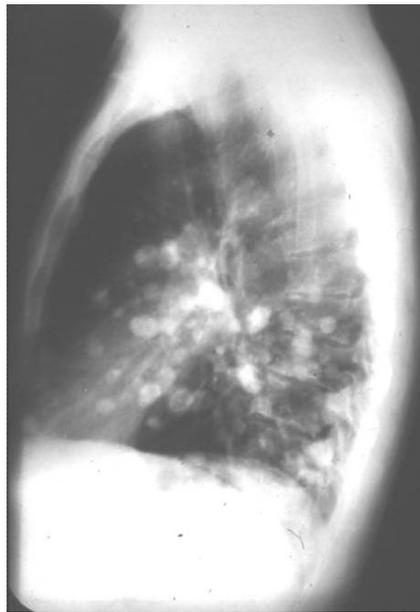
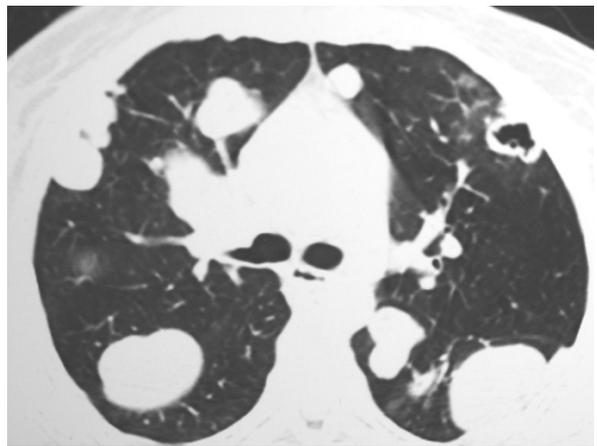


Fig. 11.36 - TDM : « lâcher de ballons » bénin observé au cours d'une sarcoïdose. Noter également ici la présence d'adénopathies hilaires bilatérales (en « oreilles d'ours »).



Figs. 11.37 et 38 - RT de face et de profil gauche : histoplasmosse : « lâcher de ballons » bénin. Il s'agissait d'un de mes externes qui pendant ses vacances avait visité des grottes au Pérou, infestées d'excréments de chauves-souris.



Figs. 11.39 et 40 - RT de face et TDM : « lâcher de ballons » hydatique.

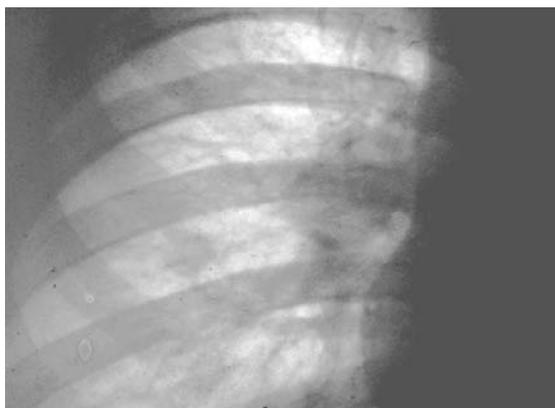
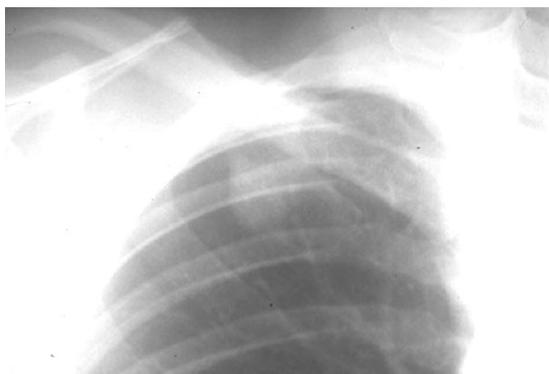


Fig. 11.41 - RT de face en gros plan : complexe de primo-infection tuberculeuse associant le chancre primaire sous forme d'une petite opacité arrondie intraparenchymateuse en « confetti » et l'adénopathie hilare satellite.



Figs. 11.42 et 43 - RT de face et tomographie : foyer caséux dense tuberculeux apical droit.

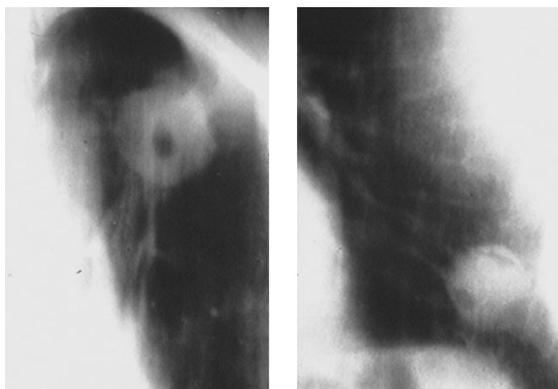


Fig. 11.44 - Tomographie de face : tuberculomes excavés. Noter sur l'image de droite les fentes en « croissant de lune » pathognomoniques.



Fig. 11.45 - Coupe de Gough : tuberculome du lobe supérieur gauche.

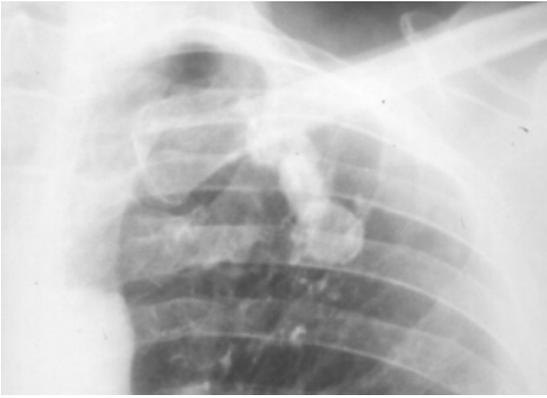


Fig. 11.46 - RT de face : nodules apicaux calcifiés dits « nodules de Simon ».

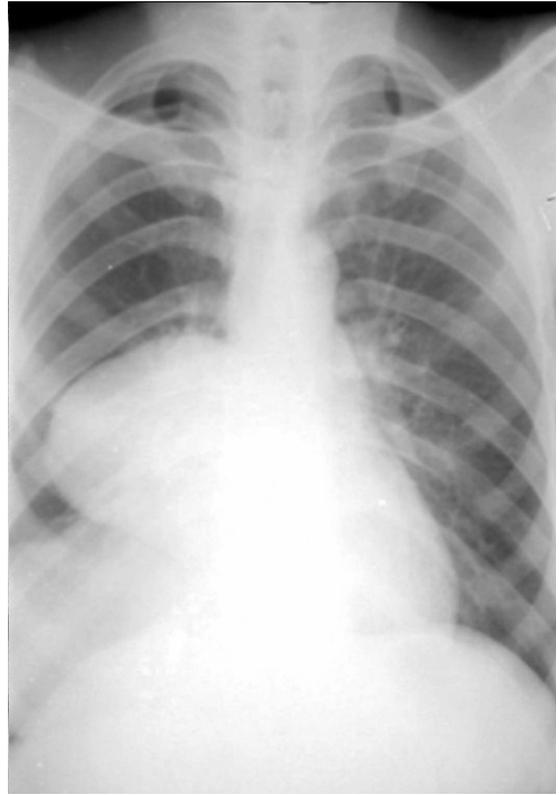


Fig. 11.47 - RT de face : image de kyste hydatique plein à droite réalisant une volumineuse opacité arrondie ou ovale, très dense, parfaitement limitée.



Fig. 11.48 - Tomographie de face : volumineux kyste hydatique du lobe supérieur droit en « œuf de Pâques ».



Fig. 11.49 - RT de profil droit : kyste hydatique du lobe inférieur droit, aspect en « brioche à tête », dû au contenu déformable liquidien du kyste.

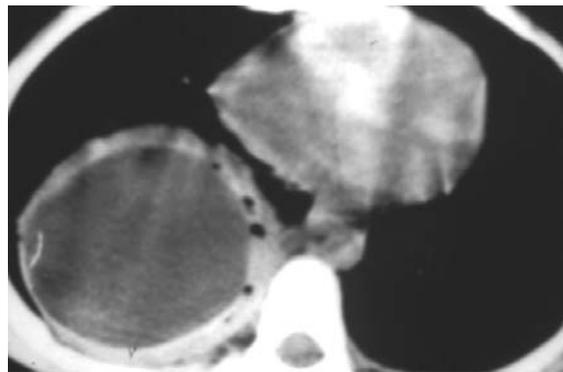
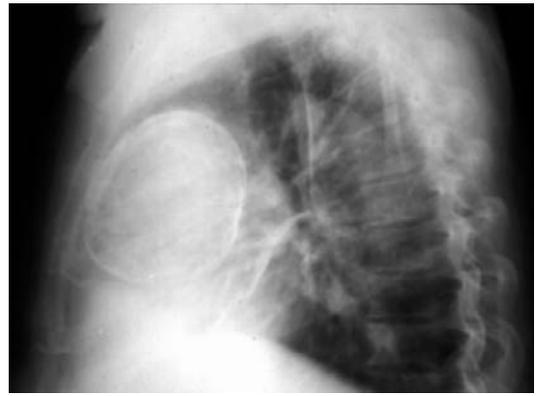
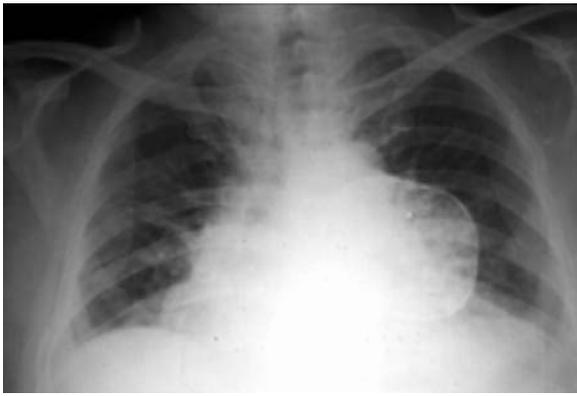


Fig. 11.50 - TDM : kyste hydatique plein du lobe inférieur droit.



Figs. 11.51 et 52 - RT de face et profil gauche : kyste hydatique calcifié gauche (aspect en « œuf d'autruche »).



Figs. 11.53 et 54 - RT de face et tomographie de profil droit : aspect classique de cavité hydroaérique au cours de la « vidange » d'un kyste hydatique.

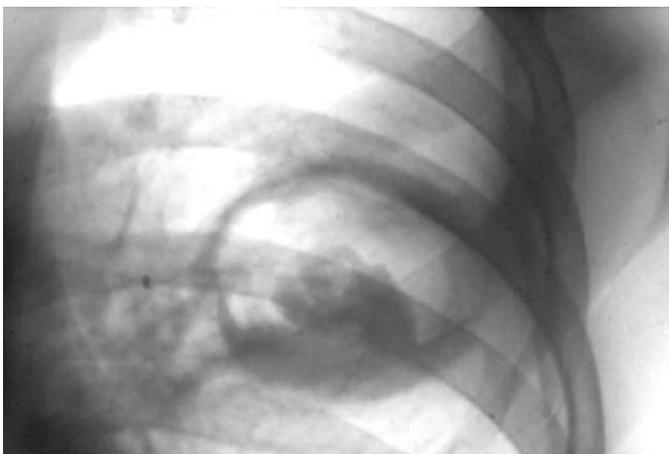
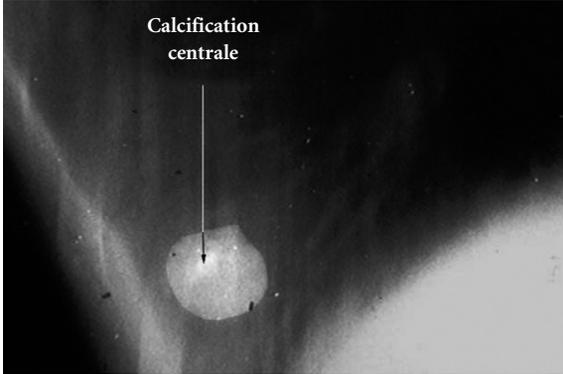
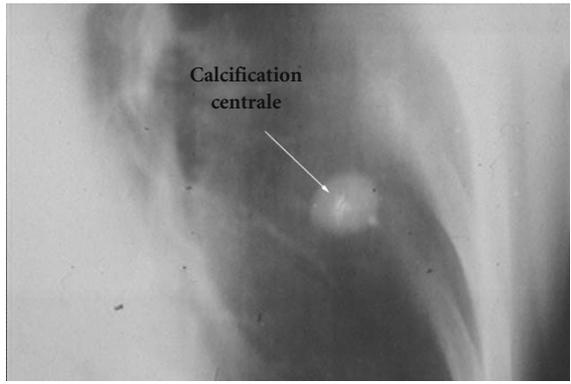
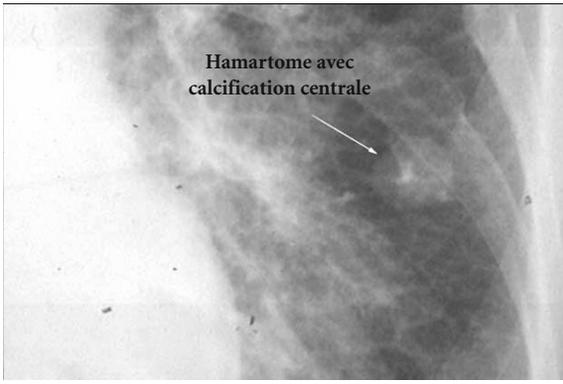


Fig. 11.55 - RT de face en gros plan : décollement et rétraction de la membrane hydatique (faux aspect de « grelot aspergillaire »).



Figs. 11.56-58 - RT de face ; tomographie de face et de profil droit : hamartochondrome pulmonaire : noter les contours nets de l'opacité arrondie et la calcification centrale, gage habituel de bénignité.

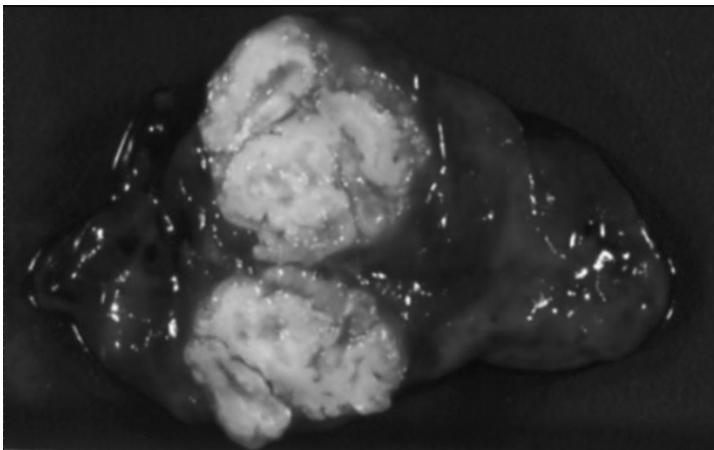


Fig. 11.59 - Pièce anatomique : hamartome pulmonaire. Cette tumeur est considérée comme bénigne. Notez ici les calcifications centrales en « pop-corn ».

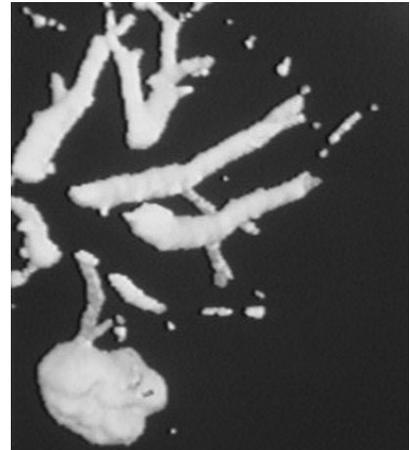


Fig. 11.60 - TDM : même observation : image en « pop-corn » : reconstruction scannographique.



Fig. 11.61 - RT de face : cliché de gauche : infarctus pulmonaire typique, opacité « en bosse », siégeant dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit. Cliché de droite : même malade. Évolution vers un infarctus rond, avec bride pleurodiaphragmatique pathognomonique (signe de Zweiffel résiduel).



Fig. 11.62 - RT de face : hématomes pulmonaires : le diagnostic repose sur l'anamnèse (notion de traumatisme thoracique) et sur la disparition rapide des images.

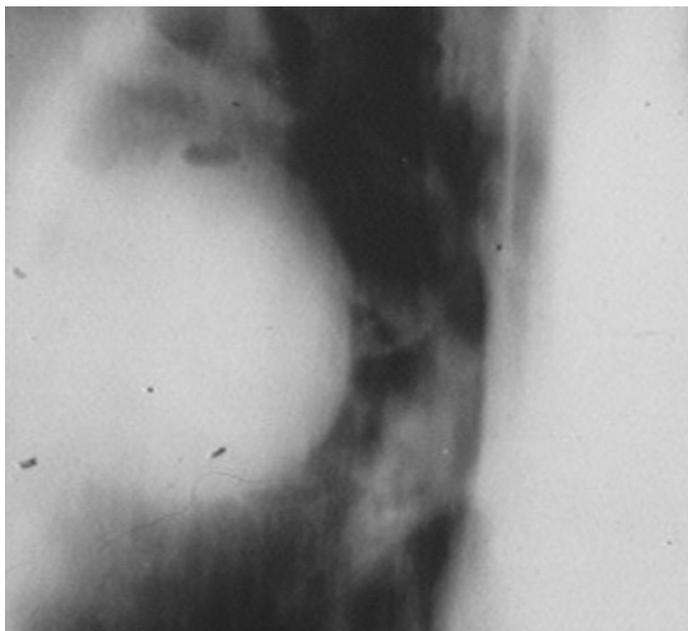
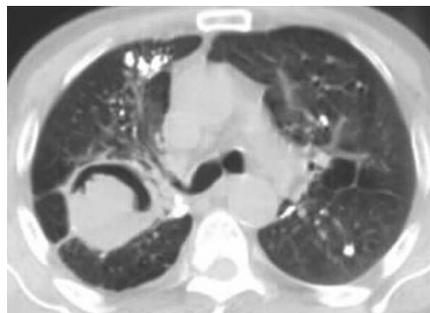
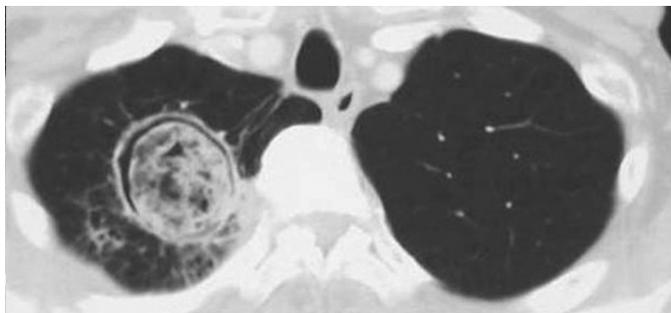


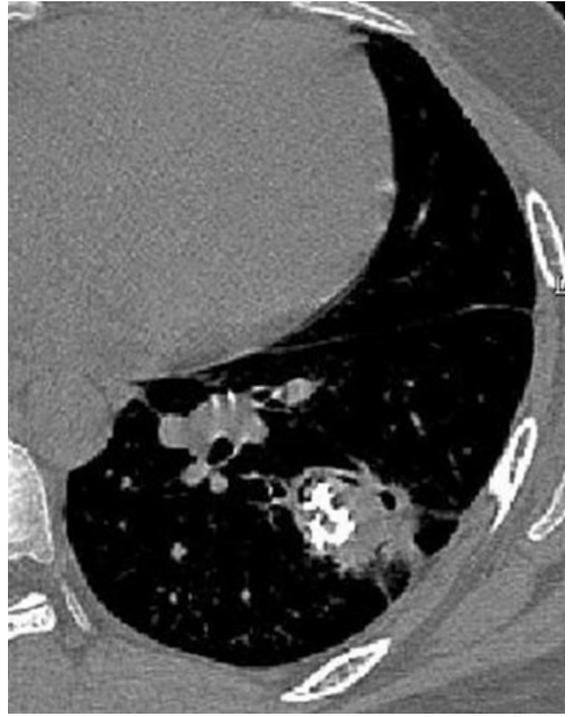
Fig. 11.63 - Tomographie de face : abcès du poumon au stade de fissuration bronchique : noter la présence d'une bulle d'air apicale.



Fig. 11.64 - Tomographie de face : « grelot aspergillaire », situé au fond d'une vieille caverne tuberculeuse détergée.



Figs. 11.65 et 66 - TDM : *fungus ball* aspergillaire typique sur séquelles tuberculeuses.



Figs. 11.67 et 68 - RT de face et TDM : aspergillome calcifié. Ces calcifications (en « pop-corn ») ne doivent pas faire porter ici le diagnostic d'hamartochondrome.



Fig. 11.69 - RT de face en gros plan : anévrysme artérioveineux pulmonaire : ici sous forme d'une volumineuse opacité arrondie gauche. Ce diagnostic doit toujours être évoqué face à une opacité arrondie intrapulmonaire de siège périphérique.

Fig. 11.70 - TDM : petite opacité arrondie de la base droite prenant l'aspect « d'une cerise avec sa queue » ; « la queue » correspond ici au pédicule vasculaire du sac anévrysmal.

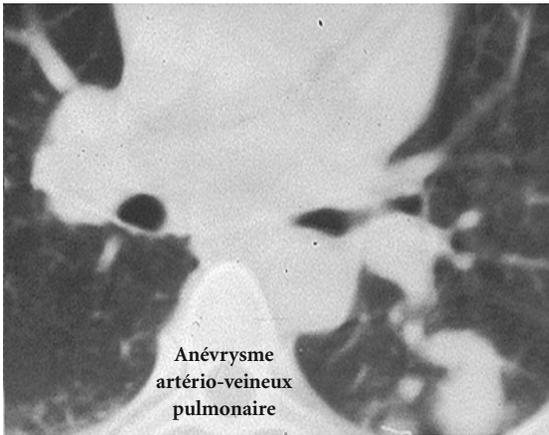


Fig. 11.71 - TDM : anévrisme artério-veineux pulmonaire basal gauche : image en « cornemuse ».

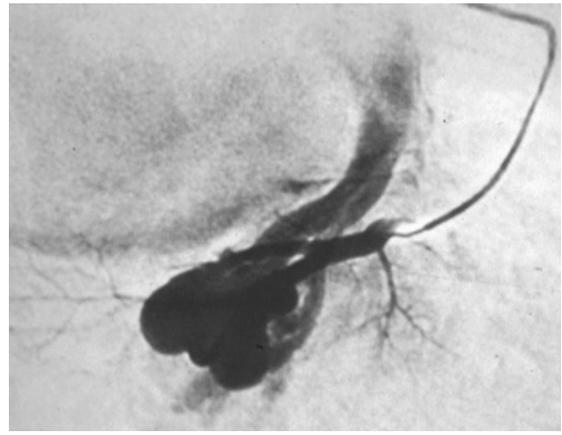


Fig. 11.72 - Angiographie pulmonaire d'un anévrisme artério-veineux pulmonaire : noter les deux pédicules afférent et efférent qui arrivent ou sortent du sac anévrysmal.

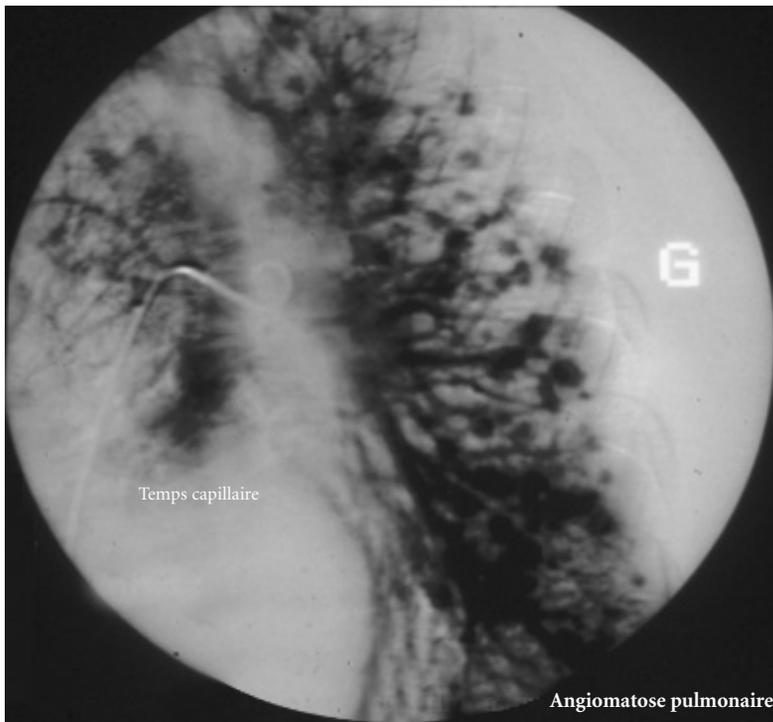
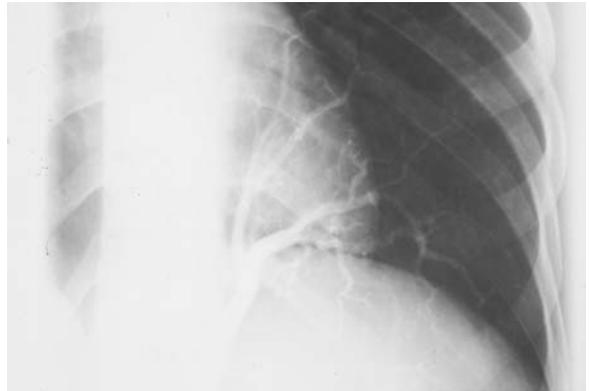
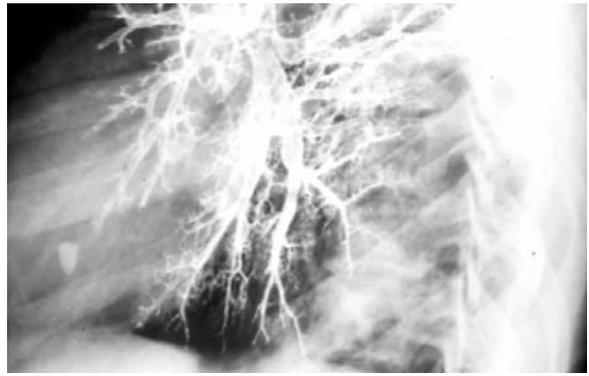


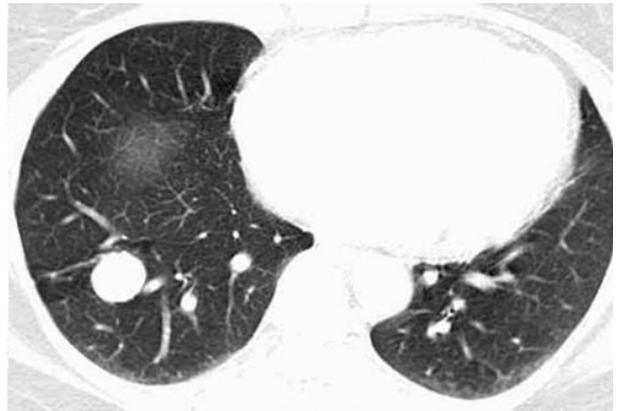
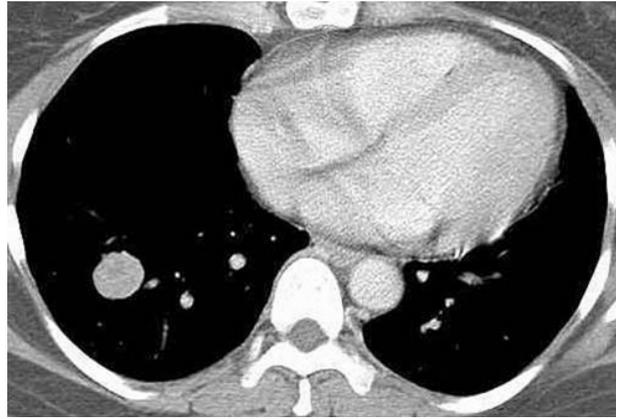
Fig. 11.73 - Angiographie pulmonaire gauche : angiomatose multiple. Aspect en « grappes de mimosa » (maladie de Rendu-Osler).



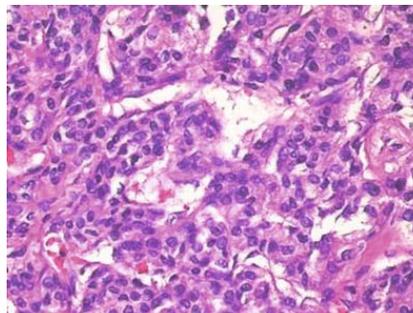
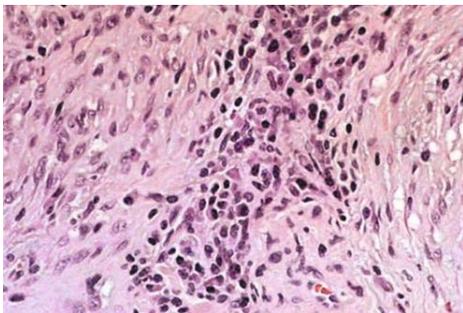
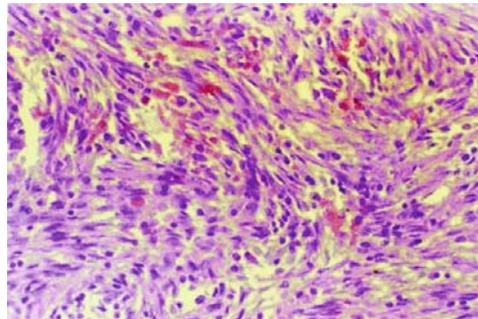
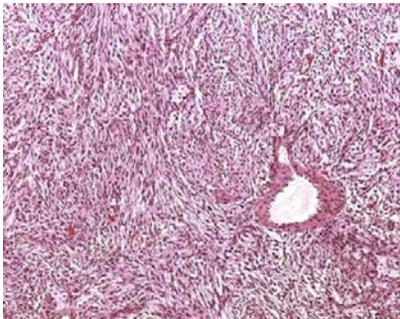
Figs. 11.74-77 - RT de face et bronchographie lipiodolée de profil gauche.

Séquestration pulmonaire lobaire inférieure gauche en situation postéro-inférieure.

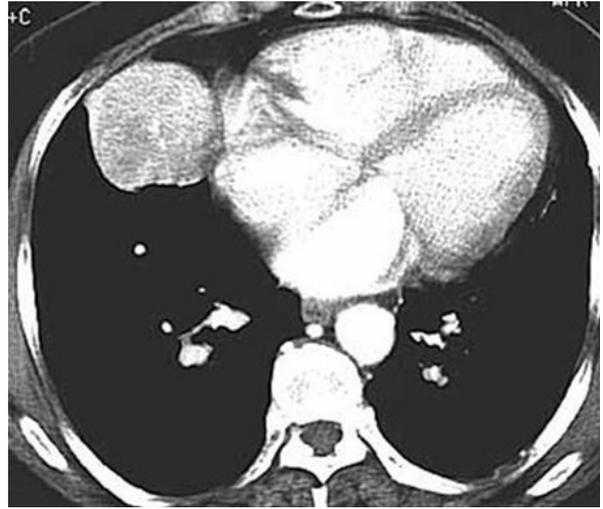
Aortographies abdominales de face et de profil gauche : notez ici que la vascularisation artérielle ectopique de la séquestration est assurée par une branche d'origine sous-diaphragmatique provenant de l'aorte abdominale.



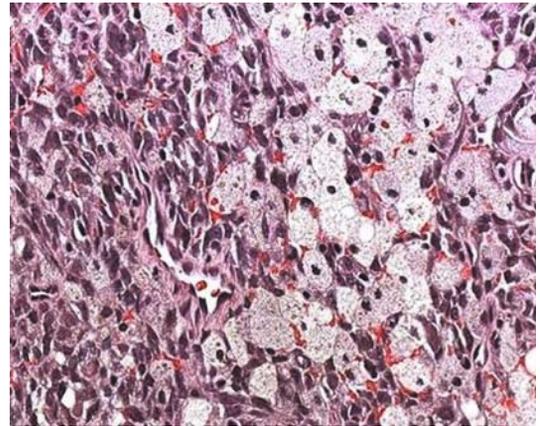
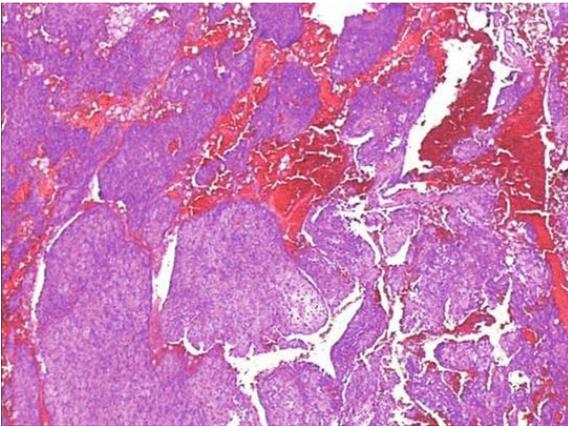
Figs. 11.78-80 - RT de face en gros plan : pseudotumeur inflammatoire. Il s'agit ici d'une opacité dense, isolée, unique, intraparenchymateuse. Dans 15% des cas elle peut renfermer des calcifications et alors simuler un hamartome. TDM 1 : image nodulaire arrondie classique ; TDM 2 : réhaussement iodé identique à celui du muscle.



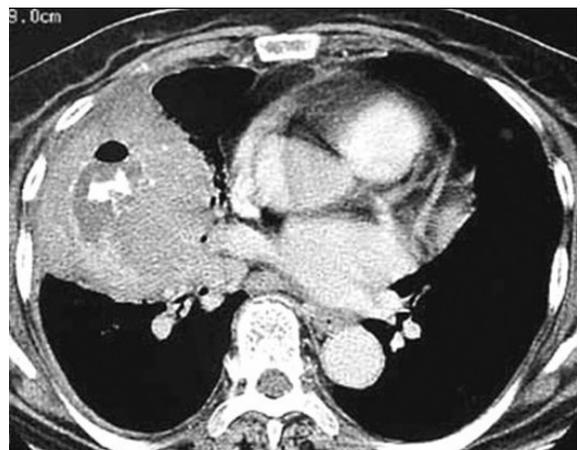
Figs. 11.81-84 - Coupes histologiques : pseudotumeur inflammatoire : ce nodule lobulé est fait de myofibroblastes fusiformes et de travées fibreuses collagènes, associées à une infiltration granulomateuse et à une hyperplasie lymphoïde.



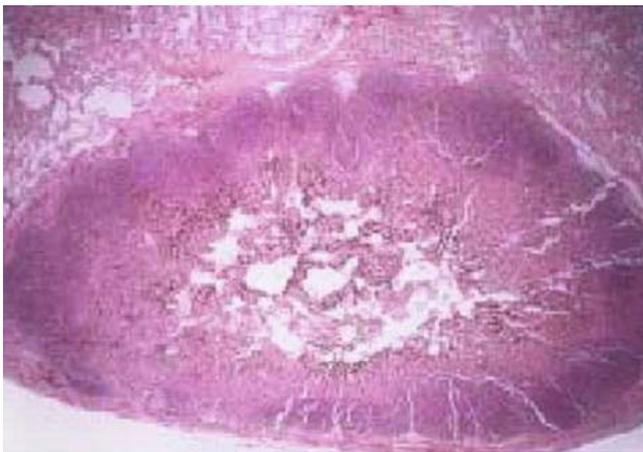
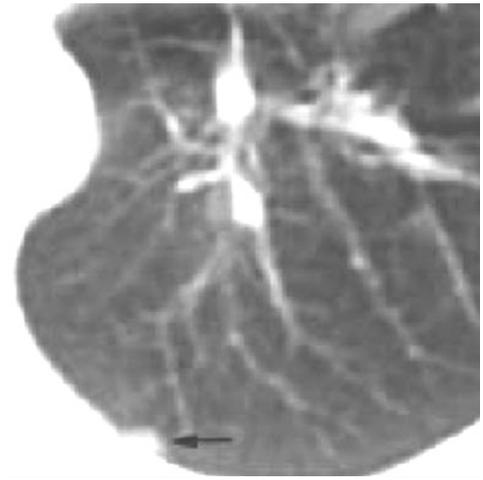
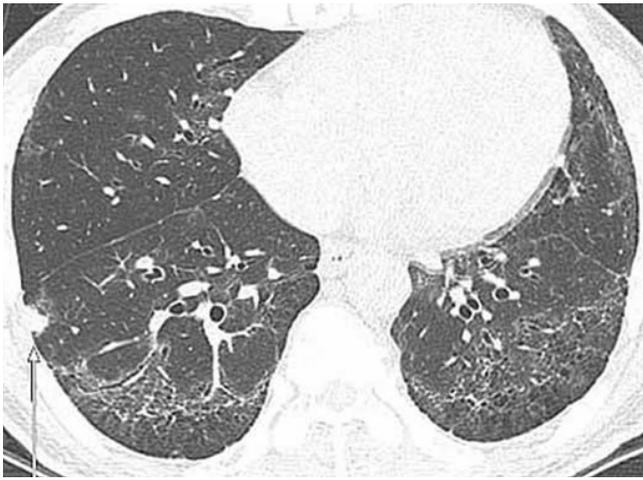
Figs. 11.85 et 86 - RT de face et TDM : hémangiome sclérosant : volumineuse opacité arrondie, bien encapsulée, de la base droite en situation ventrale se rehaussant nettement après injection iodée (100 à 150 UH). Coupe histologique à faible grossissement (forme solide). L'hémangiome sclérosant est une tumeur de la femme (sexe/ratio = 5/1).



Figs. 11.87 et 88 - Coupes histologiques : hémangiome sclérosant : noter la matrice collagène et l'infiltration lympho-plasmocytaire de même que l'abondance des macrophages spumeux.



Figs. 11.89 et 90 - RT de face et TDM : volumineux hémangiome sclérosant basal droit calcifié en son centre et siège d'une petite cavitation.



Figs. 11.91-93 - TDM : ganglions intraparenchymateux : ces ganglions sont rencontrés chez des hommes fumeurs ou exposés à des poussières minérales (amiante ou silice). Ils sont toujours sous-pleuraux, à contours nets et mesurent moins de 2 cm de diamètre. Ils peuvent être multiples. Coupe histologique du ganglion : noter ici la surcharge anthracosilicotique.

Les gros hiles pulmonaires

12

Sommaire

12.1 Le gros hile unilatéral	119
12.2 Les gros hiles bilatéraux	119
12.3 La primo-infection tuberculeuse	119
12.4 Le cancer bronchique proximal	120
12.5 La maladie de Hodgkin	120
12.6 Le gros hile vasculaire unilatéral	120
12.7 Les gros hiles vasculaires bilatéraux	120
12.8 Les adénopathies hilaires bilatérales	120
12.9 Les adénopathies hilaires calcifiées	120

Les hiles pulmonaires sont des régions anatomiques importantes à examiner sur un cliché de thorax. À ce niveau transitent du médiastin vers le poumon et vice versa les troncs bronchiques principaux, les branches de l'artère pulmonaire, les veines pulmonaires, les artères bronchiques, les vaisseaux et ganglions lymphatiques, les plexus nerveux pulmonaires.

Il est souvent difficile d'apprécier un gros hile : on entend par ce terme toute augmentation de taille, toute modification de forme et d'aspect, uni ou bilatérale, du hile radiologique normal.

– À droite, le hile, formé avant tout par les branches de division de l'artère pulmonaire droite, constitue un angle aigu, ouvert vers l'extérieur, dont la bissectrice serait la petite scissure. Cet aspect « en ailes d'oiseau ou de mouette » rappelle la forme d'une hémicoupe de moelle épinière avec une corne supérieure et inférieure.

– À gauche, le hile est situé plus haut que le droit. Il a la forme d'une crosse ou d'une virgule à grosse extrémité supéro-interne, car il est constitué avant tout par la branche gauche de l'artère pulmonaire qui enjambe le tronc souche gauche et se continue par l'artère lobaire inférieure.

Le processus diagnostique passe par deux étapes :

– il faut d'abord s'assurer s'il s'agit d'un vrai ou d'un faux gros hile. C'est à dire préciser si l'opacité constatée de face, au niveau du hile, est réellement de siège hilare ou située en avant ou en arrière de celui-ci. Pour ce faire il faut utiliser les signes du croisement et

de la convergence, puis les signes du recouvrement hilare antérieur ou postérieur (l'opacité silhouette-t-elle ou non le bord du cœur ?) ;
– s'il s'agit d'un vrai gros hile, il faut en trouver l'étiologie en fonction de son unilatéralité ou de sa bilatéralité.

12.1 Le gros hile unilatéral

- Les causes vasculaires : dilatation de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches d'origine congénitale ou acquise ; embolie pulmonaire massive controlatérale.
- Les causes ganglio-tumorales : primo-infection tuberculeuse ; cancer bronchique primitif ; adénopathies métastatiques ; hémoréticulopathies ; kyste bronchogénique.

12.2 Les gros hiles bilatéraux

- Les causes vasculaires : grosses artères pulmonaires dites en « moustaches de Pandore » (HTAP).
- Les causes ganglionnaires : adénopathies bilatérales en « oreilles d'ours » : sarcoïdose ; leucémie lymphoïde chronique ; certaines viroses : rubéole, rougeole, mononucléose infectieuse.

12.3 La primo-infection tuberculeuse

L'image radiologique habituelle est celle du complexe primaire, associant chancre et adénopathies satellites homolatérales. Il peut s'agir aussi d'un gros hile isolé de nature ganglionnaire. Le chancre alors n'est pas visible. La localisation préférentielle de la primo-infection se fait à droite au niveau de l'anneau ganglionnaire qui ceinture l'origine de la bronche lobaire moyenne (cercle de Brock). L'étude de l'allergie tuberculique, ici

sans doute très positive, en facilitera le diagnostic. Cette primo-infection peut se compliquer, c'est la vieille épituberculose, qui associe adénopathies et troubles ventilatoires homolatéraux. Il faut alors rechercher par endoscopie une fistulisation ganglio-bronchique et un granulome postfistulaire (Figs. 12.1-11). Le cercle de Brock peut se calcifier donnant *a posteriori* une image assez spécifique résiduelle de la primo-infection tuberculeuse. Il peut être responsable d'une maladie du hile (hémoptysies, bronchectasies, bronchopycèle). Souvent il s'y associe, comme ici, l'image d'un chancre pulmonaire calcifié (Figs. 12.12 et 13).

12.4 Le cancer bronchique proximal

Le cancer bronchique proximal donne un gros hile unilatéral, irrégulier, « chevelu », en « pattes de crabe ». Cette image correspond à l'association de la tumeur elle-même et de ses adénopathies. Un autre aspect est réalisé par le cancer bronchique distal. Il s'agit alors des adénopathies hilaires homolatérales satellites.

12.5 La maladie de Hodgkin

Elle donne plus volontiers des adénopathies latérotrachéales.

12.6 Le gros hile vasculaire unilatéral

Face à un gros hile unilatéral, il est souvent utile de se servir du signe du croisement et de la convergence. Tous les vaisseaux convergent vers cette opacité et s'arrêtent à son pourtour : le signe de la convergence existe et cela implique la situation hilare vraie de l'opacité et sa nature vasculaire. Si les vaisseaux, au contraire, traversent l'opacité (signe du « croisement »), celle-ci est alors en dehors du hile, soit en avant soit en arrière (Figs. 12.30-34).

12.7 Les gros hiles vasculaires bilatéraux

Ces images sont les classiques « moustaches de Pandore », c'est-à-dire de grosses artères pulmonaires. Elles traduisent l'existence d'une HTAP précapillaire souvent associée à une hypoxémie chronique (cas des insuffisants respiratoires par BPCO ou emphysème. L'aspect serait le même s'il s'agissait d'une HTAP « primitive ». Le contexte serait toutefois différent : sujet jeune, sans antécédent de BPCO. En cas de rétrécissement mitral, il s'agirait d'un RM vieilli, devenu suffoquant, avec deuxième barrage pulmonaire (RM à poumon protégé) et passage de l'HTAP postcapillaire à une HTAP précapillaire dite active (Fig. 12.35).

12.8 Les adénopathies hilaires bilatérales

(Figs. 12.36-39)

On les observe le plus souvent au cours d'une sarcoïdose de stade I de la classification de Turiaf et Brun. Il s'agit de deux gros hiles bilatéraux et symétriques, polylobés, en « oreille d'ours », de nature ganglionnaire. La sarcoïdose est le premier diagnostic à évoquer ici, surtout si le sujet est jeune. Cet aspect, associé à des arthralgies et à de la fièvre constitue le syndrome de Löfgren. Si le sujet était beaucoup plus âgé, il faudrait évoquer le diagnostic de leucémie lymphoïde chronique. La primo-infection tuberculeuse ne donne qu'exceptionnellement des adénopathies hilaires bilatérales. Devant deux gros hiles bilatéraux et symétriques, se pose le problème de savoir s'il s'agit de grosses artères pulmonaires ou d'adénopathies : les opacités vasculaires ont des contours beaucoup plus réguliers.

En cas de doute, scopie, scanner, cathétérisme et angiographie sont là pour préciser le diagnostic.

12.9 Les adénopathies hilaires calcifiées

Les adénopathies peuvent se calcifier. Si les calcifications sont périphériques (ganglions en « coquille d'œuf »), il faut évoquer avant tout la silicose, si les calcifications sont centrales, il faut évoquer la tuberculose ou exceptionnellement l'histoplasmose. Dans la sarcoïdose, les calcifications prennent l'aspect en « corymbe » (Figs. 12.40-44).

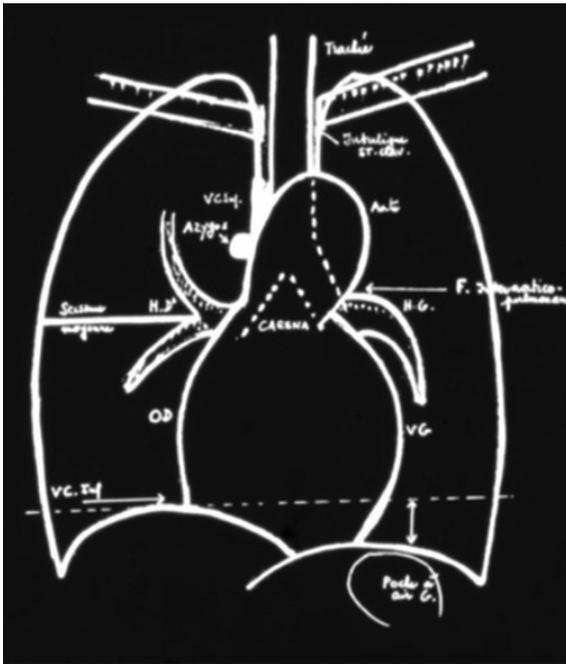


Fig. 12.1 - Schéma d'une image thoracique normale sur la RT de face.

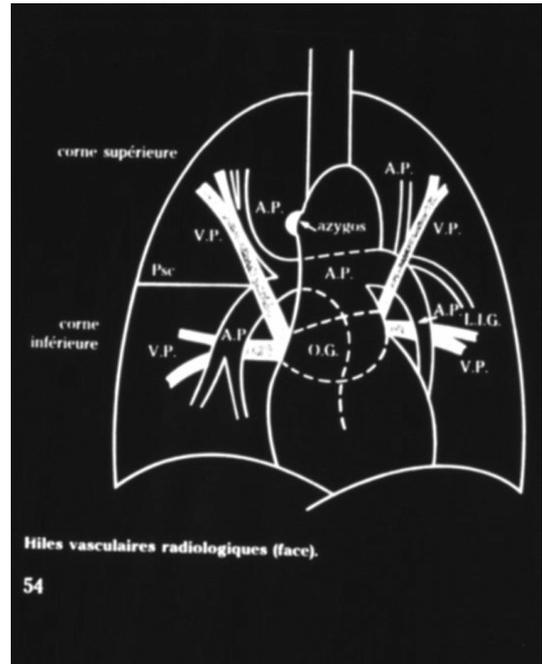


Fig. 12.2 - Schéma mettant en évidence l'anatomie vasculaire normale des deux hiles.

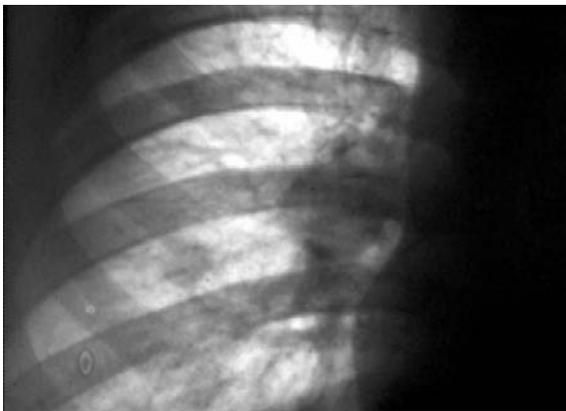
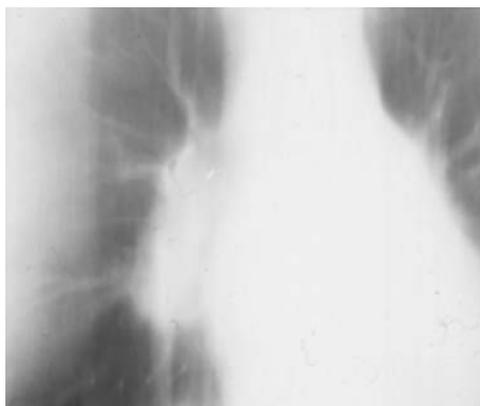


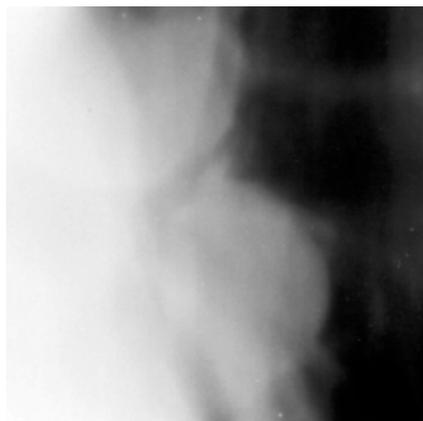
Fig. 12.3 - RT de face : primo-infection tuberculeuse droite. Notez ici la présence du complexe primaire : chancre et adénopathie satellite associés.



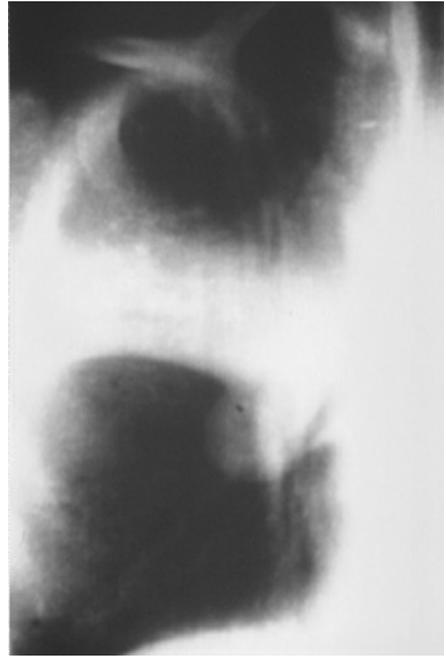
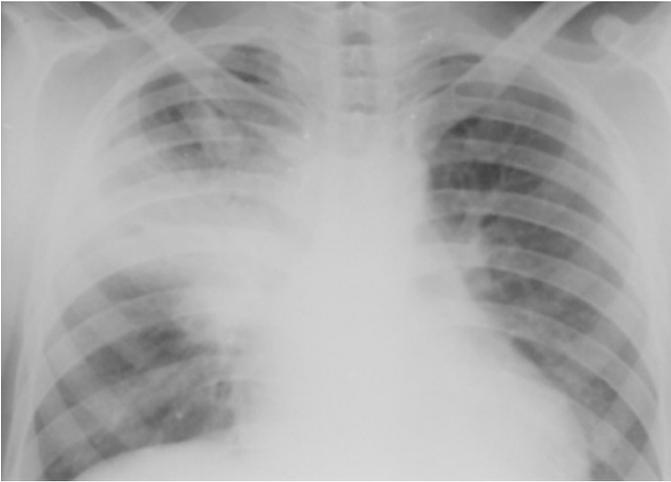
Fig. 12.4 - RT de face : primo-infection de l'enfant : volumineuse adénopathie parahilaire droite correspondant à un cercle de Brock ganglionnaire. Ici le chancre n'est pas visible.



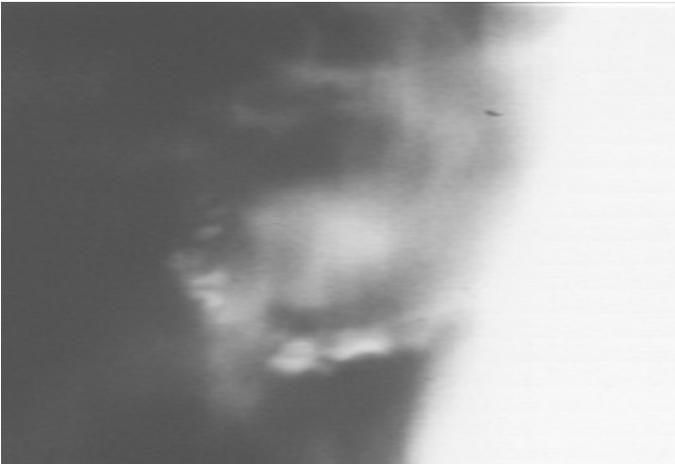
Figs. 12.5 et 6 - RT et tomographie de face : primo-infection droite du jeune adulte. Adénopathies hilaires volumineuses du cercle de Brock.



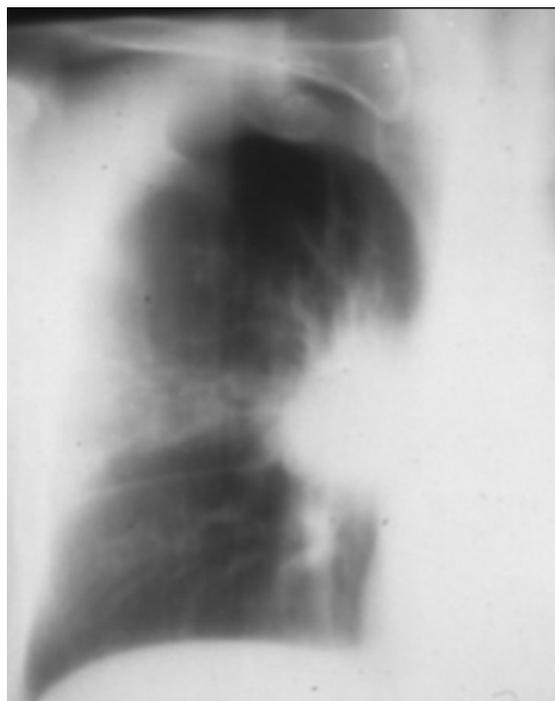
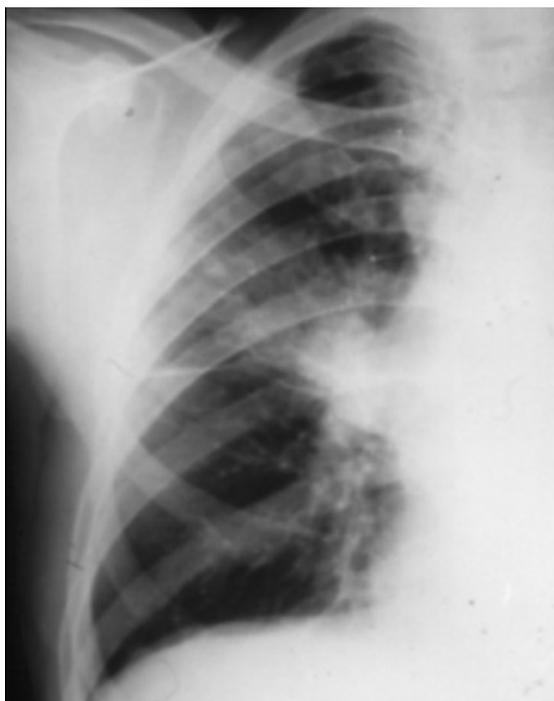
Figs. 12.7-9 - RT de face et tomographie de face : primo-infection tuberculeuse gauche avec volumineuses adénopathies hilaires.
Même patient 2 mois plus tard : RT de face : volumineuse adénopathie hilare gauche excavée, aspect dit de « caverne primaire ». Cet aspect traduit l'existence d'une fistulisation ganglionnaire dans une bronche (ici (bacille de Koch) BK+).



Figs. 12.10 et 11 - RT et tomographie de face : primo-infection tuberculeuse droite sévère : notez l'importance de la réaction ganglionnaire hilare droite (cercle de Brock, qui entoure comme un « collier de perles » la naissance de la lobaire moyenne) associée à une atélectasie du segment ventral du lobe supérieur.



Figs. 12.12 et 13 - Tomographies de face : cercle de Brock et chancre calcifiés.

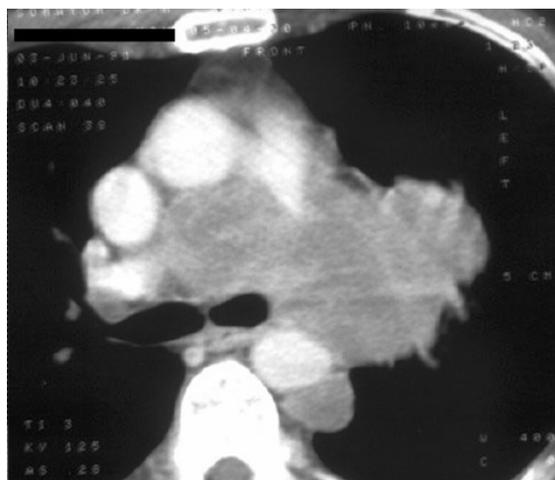


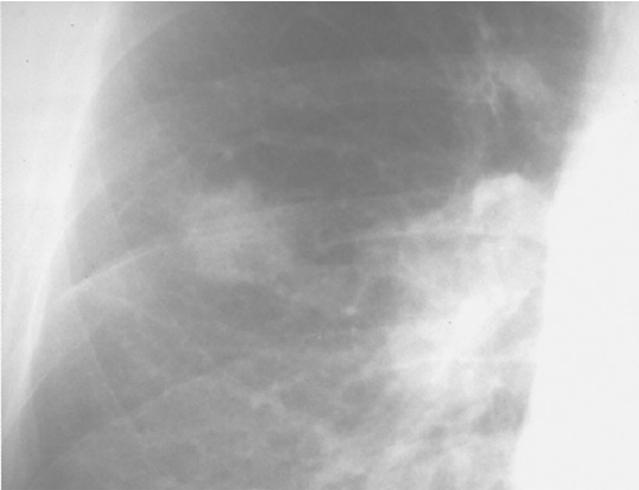
Figs. 12.14 et 15 - RT et Tomographie de face : cancer proximal hilare droit. Notez l'aspect spiculé en périphérie de l'opacité, qui est plus visible sur la coupe tomographique (Image dite « en pattes de crabe »).



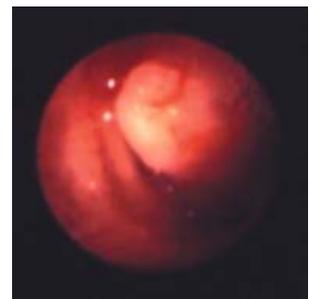
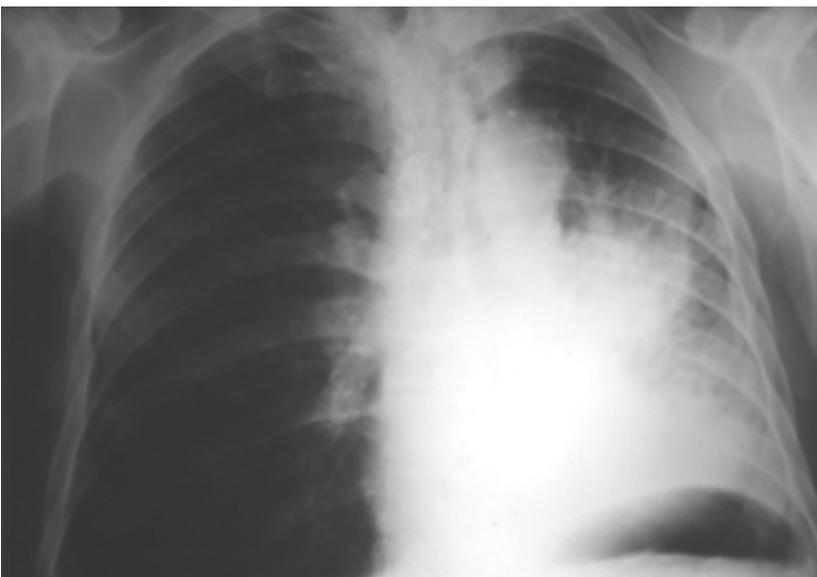
Fig. 12.16 - RT de face : cancer bronchique proximal gauche de siège hilare.

Figs. 12.17 et 18 - RT de face et TDM : volumineux cancer hilare gauche : notez ici un signe du « croisement », qui signe la position rétrohilare de la tumeur et l'envahissement médiastinal massif de ce cancer microcellulaire gauche.

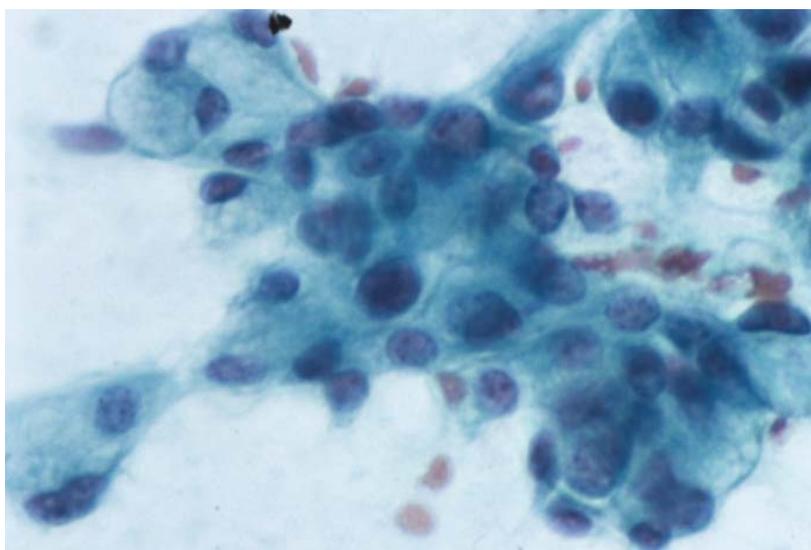
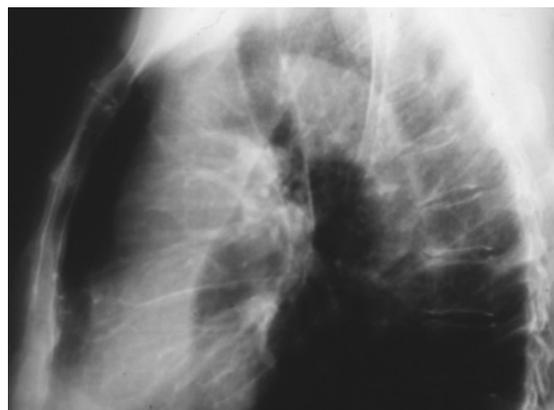




Figs. 12.19 et 20 - RT de face et TDM : cancers bronchiques distaux droit et gauche en situation parahilaire avec adénopathies hilaires homolatérales satellites.



Figs. 12.21 et 22 - RT de face et aspect endoscopique : volumineuse métastase endobronchique du tronc souche gauche d'origine ORL avec trouble ventilatoire et paralysie phrénique homolatérale.



Figs. 12.23-25 - RT face et profil gauche : métastase endobronchique de la lobaire supérieure gauche d'origine mammaire associée à un épanchement pleural homolatéral. Coupe histologique de la biopsie bronchique.

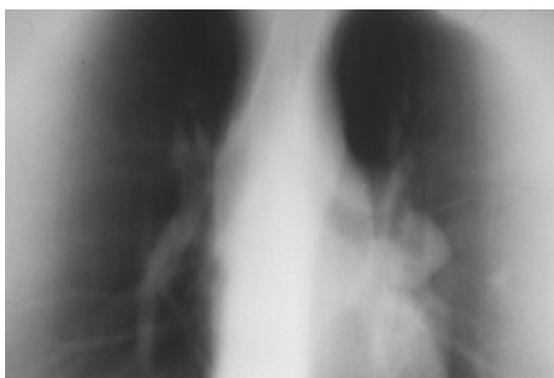
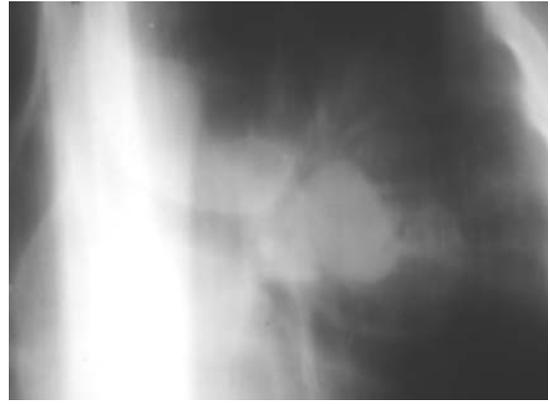


Fig. 12.26 - Tomographie de face : sarcoïdose ganglionnaire hilare unilatérale gauche. Cet aspect est très rare, car les adénopathies hilaires sarcoïdiques sont habituellement bilatérales et symétriques.



Fig. 12.27 - RT de face : volumineux lymphome hilare droit.



Figs. 12.28 et 29 - RT et tomographie de face : volumineux lymphome hilair gauche.

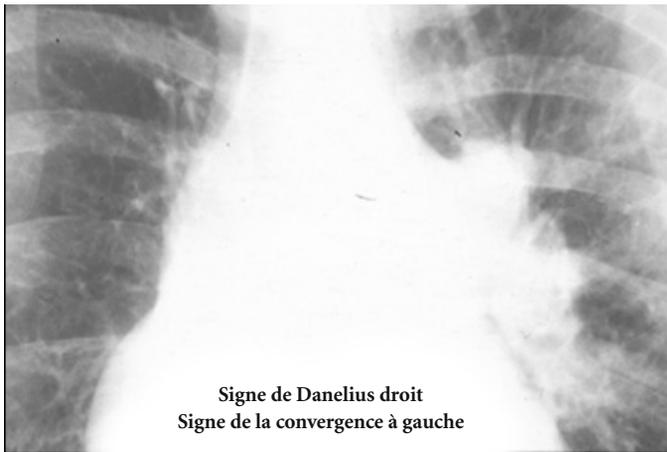
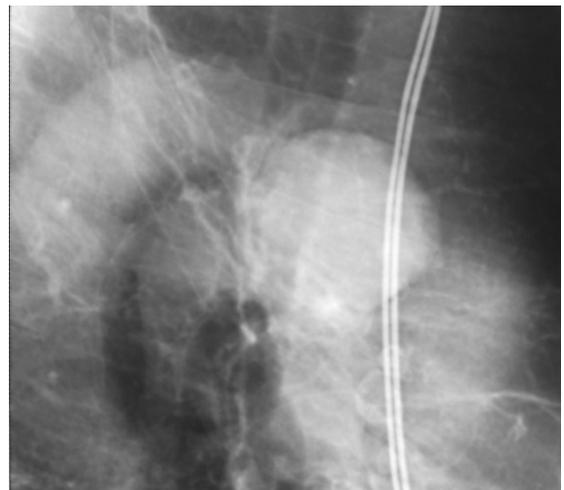


Fig. 12.30 - RT de face : noter l'absence de hile droit et l'hypertrophie considérable du hile gauche, manifestation de nature vasculaire (signe de la convergence positif). Il s'agissait d'une thrombose massive de la branche droite de l'artère pulmonaire, dans son trajet intramédiastinal, avec phénomène d'« inversion de flux » et HTAP gauche par augmentation de débit.



Figs. 12.31 et 32 - Angiographies pulmonaires de face et de profil : volumineux anévrysme sacciforme de la branche droite de l'artère pulmonaire.



Figs. 12.33 et 34 - RT de face : communication interauriculaire (CIA) vieillie avec HTAP, pseudo-anévrysme de la branche droite de l'artère pulmonaire.

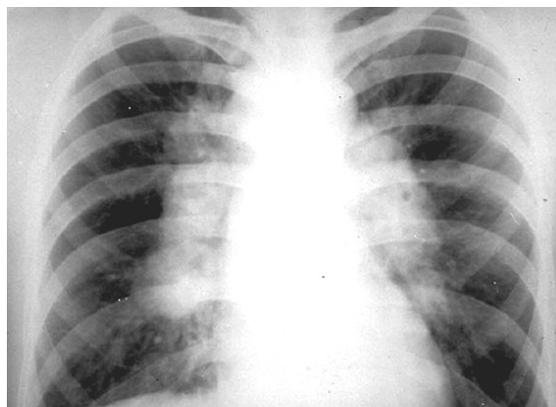
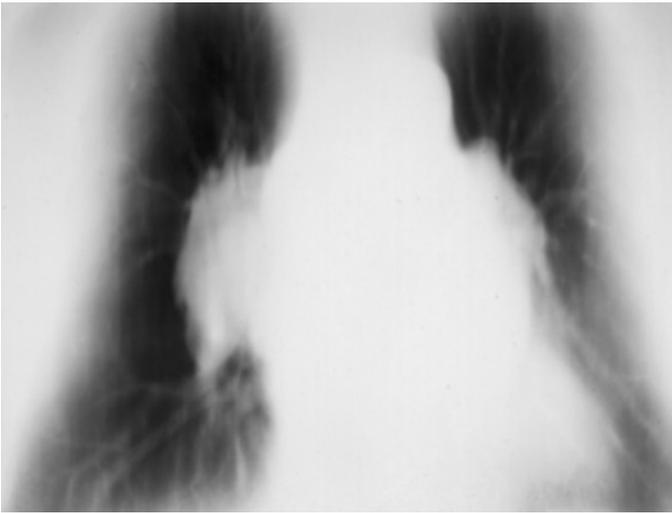


Fig. 12.35 - RT de face : image en « moustaches de Pandore » : HTAP précapillaire au cours d'un cœur pulmonaire chronique classique.

Figs. 12.36 et 37 - RT de face et TDM : adénopathies hilaires symétriques, polylobées, associées à des adénopathies de la loge de Baréty à droite (aspect « en oreilles d'ours » ou en « boucles d'oreille »).





Figs. 12.38 et 39 - RT et tomographie de face : notez ici la présence d'adénopathies hilaires bilatérales et symétriques (aspect pseudo-sarcoïdosi- que). Ici lymphome de bas grade de malignité.

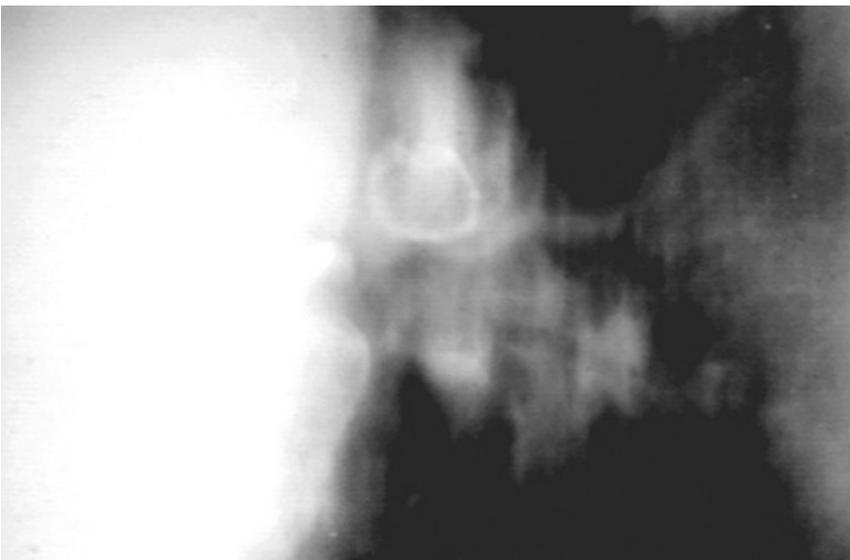
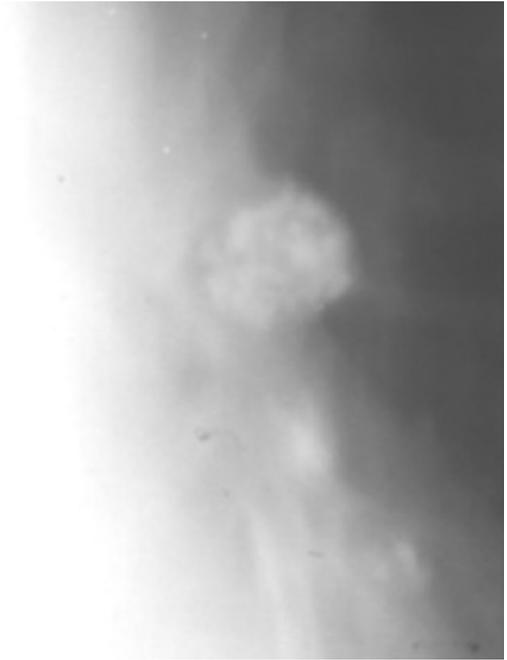
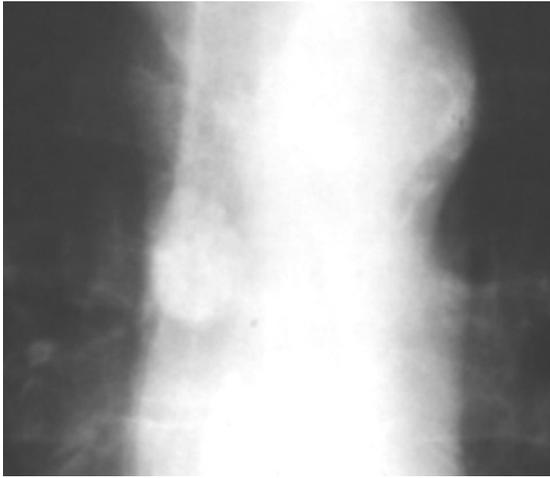
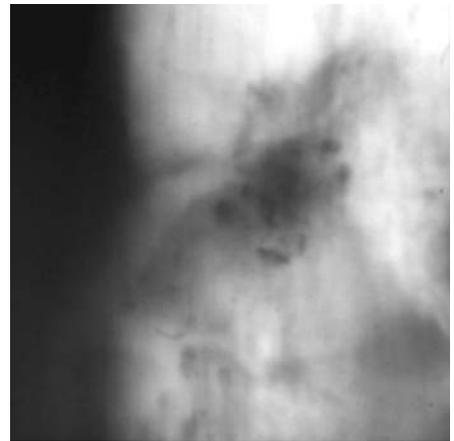
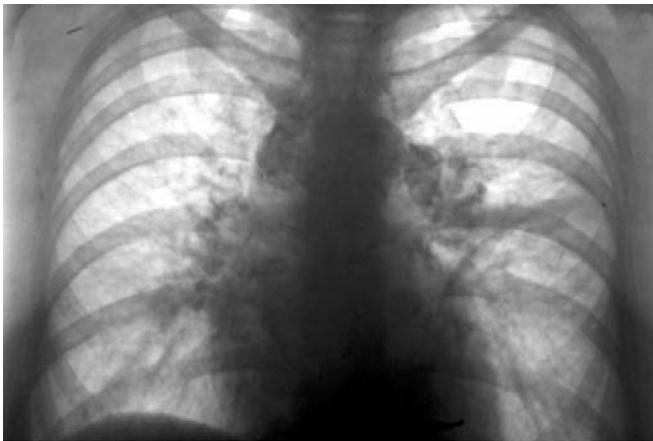


Fig. 12.40 - Tomographie de face : ganglion silicotique hilaire gauche pathognomoni- que en « coquille d'œuf ».



Figs. 12.41 et 42 - RT de face et tomographie de face : ganglions tuberculeux calcifiés, séquelles de primo-infection, de la loge de l'azygos et hilare gauche. Notez l'aspect ponctué typique de ces ganglions, par opposition à la calcification en « coquille d'œuf » du ganglion silicotique.



Figs. 12.43 et 44 - RT et tomographie de face : sarcoïdose ganglionnaire bilatérale calcifiée. À gauche, adénopathie sarcoïdosique hilare calcifiée réalisant l'aspect caractéristique en « corymbe ».

Le syndrome bronchique

13

Il réunit l'ensemble des informations qui traduisent l'atteinte du système bronchique et donne naissance à des signes directs ou indirects : tel est le cas des atélectasies que nous avons vu dans le chapitre 10. Les signes directs traduisent au niveau des bronches l'épaississement pariétal, la dilatation de la lumière et l'accumulation de sécrétions. Normalement les bronches sont visibles en TDM sous forme de clartés de taille variable, arrondies, ovalaires ou tubulées, entourées d'un fin liseré dense correspondant à leur paroi (Figs. 13.5-7).

En cas d'aspect pathologique on observera :

- des images en « rails », opacités linéaires parallèles, tubulées, dues à l'épaississement des parois vues en coupe longitudinale ou des images en « anneaux » à parois plus ou moins épaisses dus à l'épaississement pariétal, vu en coupe transversale ou des images en

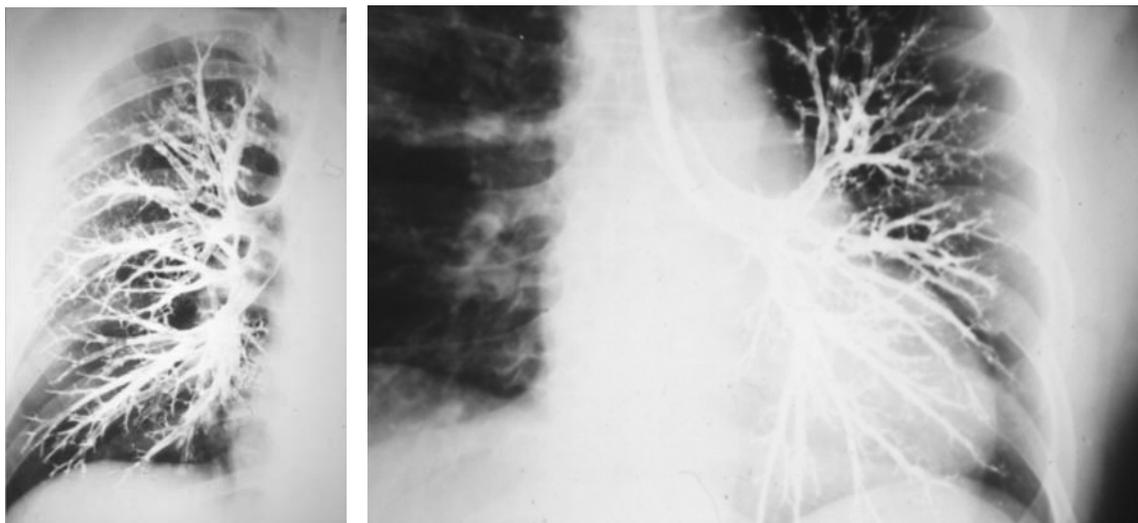
« bague à chaton ». L'image en bague à chaton s'observe au niveau de l'image broncho-vasculaire « en jumelle ». La clarté en anneau, d'origine bronchique, a un diamètre supérieur à l'opacité arrondie vasculaire ce qui est l'inverse dans l'hypertension artérielle pulmonaire (Figs. 13.11-15) ;

- des images kystiques : clartés arrondies, de taille variable, renfermant ou non un niveau liquidien (Figs. 13.21-29) ;
- des images rubanées ou en « doigts de gants » : bronches pleines se traduisant par des opacités digitiformes, uniques ou multiples, en V ou en Y, parfois difficiles à isoler des opacités vasculaires (Figs. 13.48-54).

Le bronchectasique est un malade qui tousse et qui crache !



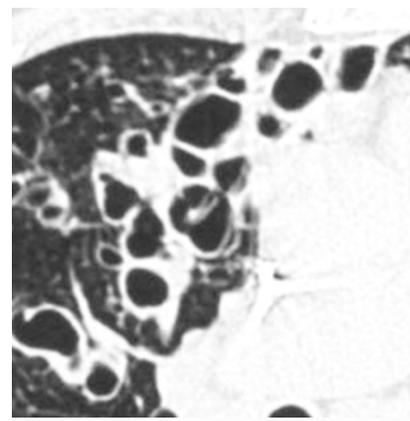
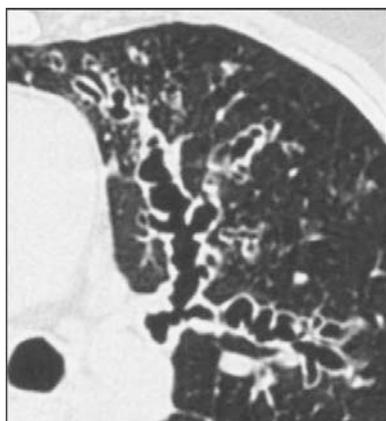
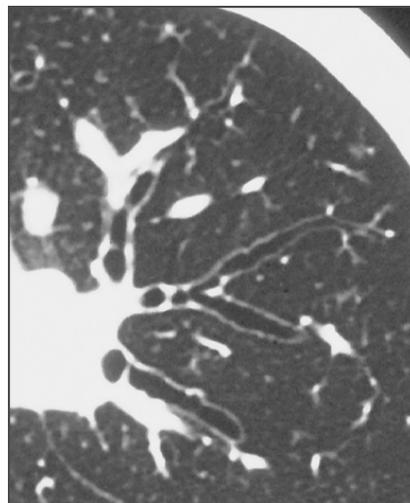
Fig. 13.1 - Syndrome de Mounier-Kuhn : sinusite maxillaire bilatérale et bronchectasies.



Figs. 13.2 et 3 - Bronchographie lipiodolée de face : arbres bronchiques droit et gauche normaux.



Fig. 13.4 - Cette image symbolise les différents aspects macroscopiques des bronchectasies : aspects en « arbre mort », en « chapelet », en « grappe de muscat », en « crosne du Japon ».



Figs. 13.5-7 - Noter ici les différents aspects radioanatomiques des bronchectasies : bronches cylindriques, bronches kystiques, bronches moniliformes ou variqueuses (en « crosne du Japon »).

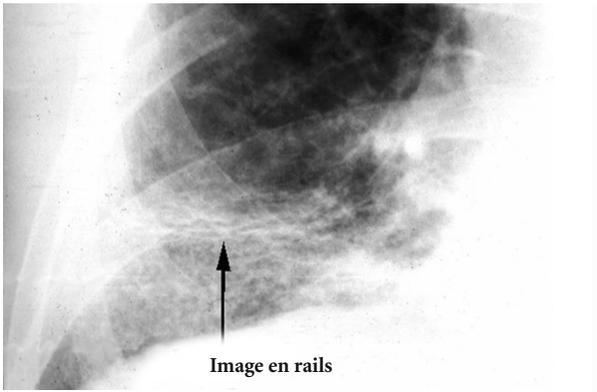


Fig. 13.8 - RT de face : arbre bronchique inférieur droit : image « en rails » avec disposition en « balai de sorcière ».



Fig. 13.9 - Bronchographie lipiodolée : BPCO : aspect bronchique « grignoté » ou en « fil de fer barbelé », caractéristique de la bronchite chronique.

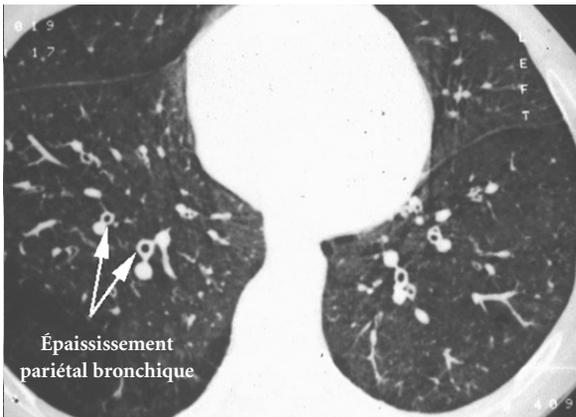
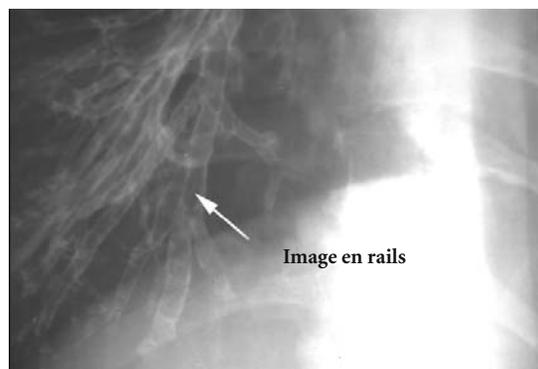
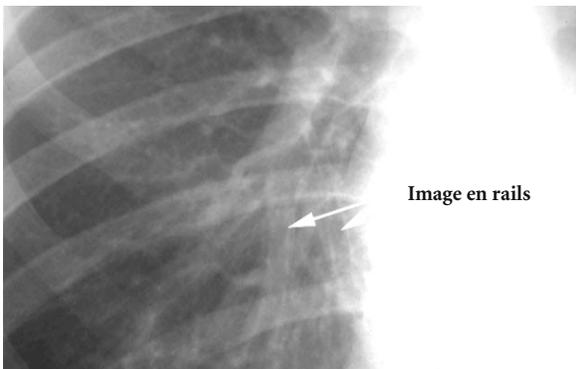
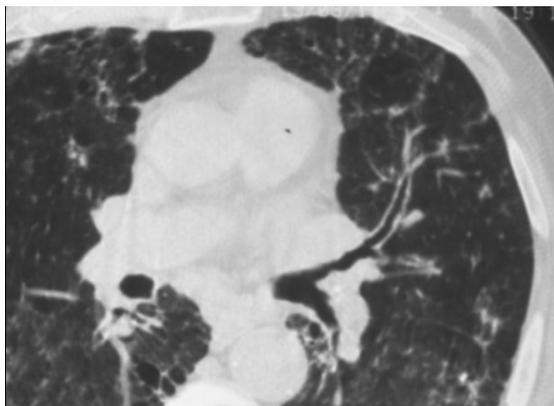
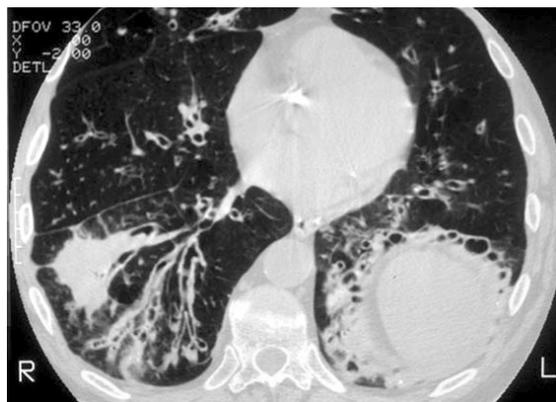
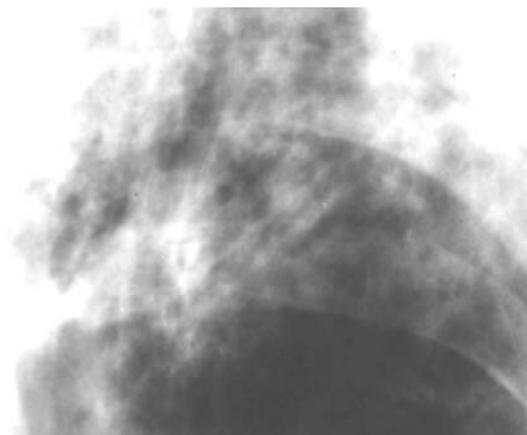


Fig. 13.10 - TDM : BPCO : aspect typique de la « jumelle » avec épaissement inflammatoire de la paroi bronchique.



Figs. 13.11 et 12 - RT de face et bronchographie lipiodolée : bronchectasies cylindriques : arbre bronchique inférieur droit présentant un aspect typique en « rails ».



Figs. 13.13-15 - RT de face et TDM : images en « rails » caractéristiques.

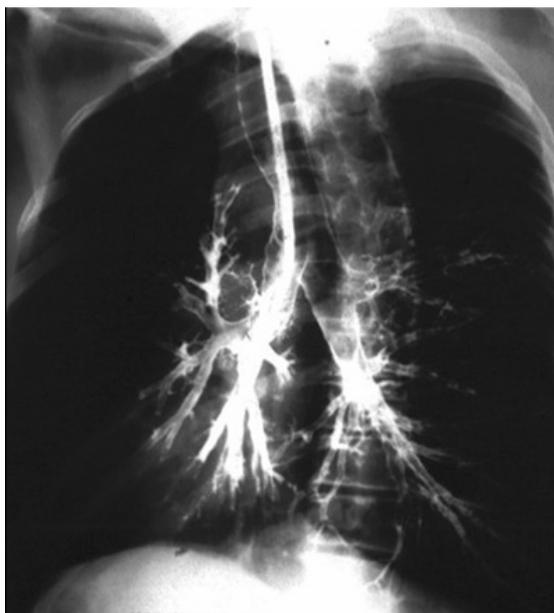


Fig. 13.16 - Bronchographie lipiodolée en OPG : aspect en « arbre mort » au niveau des bronches du lobe inférieur gauche.

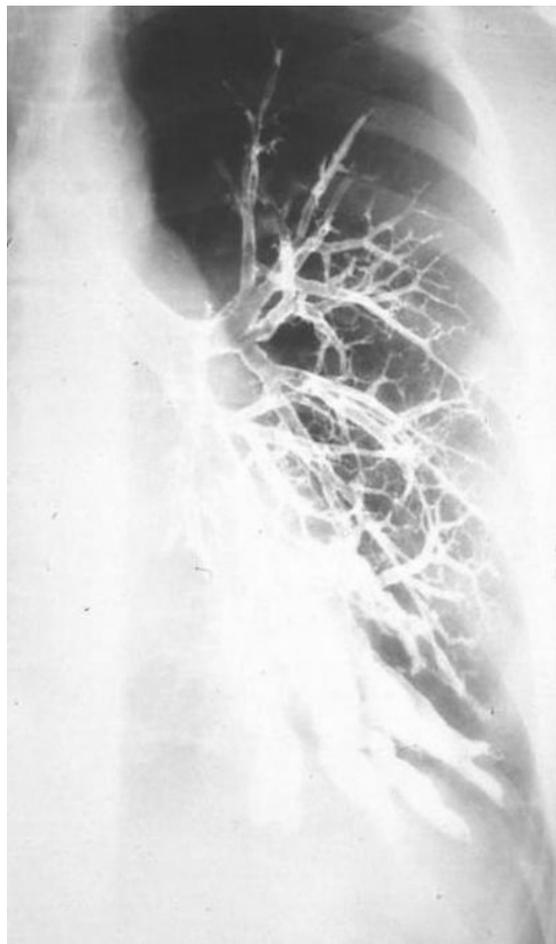
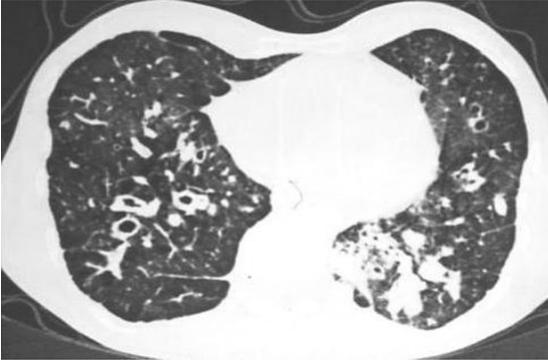
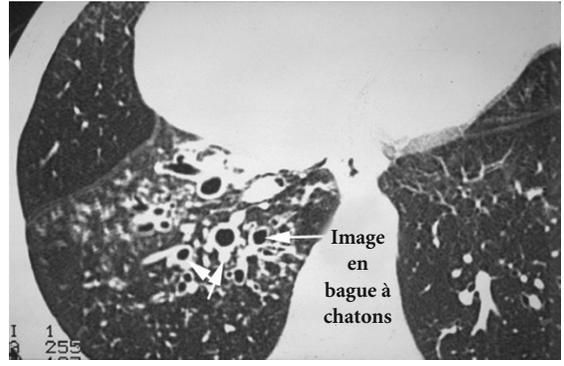
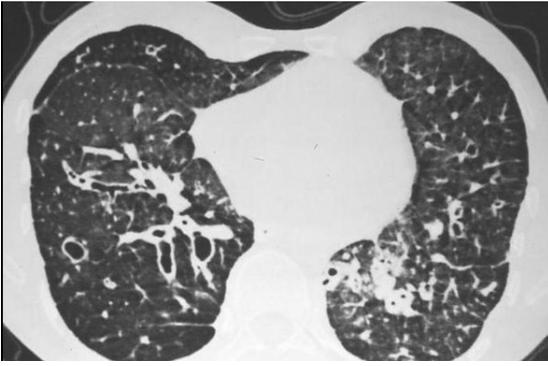


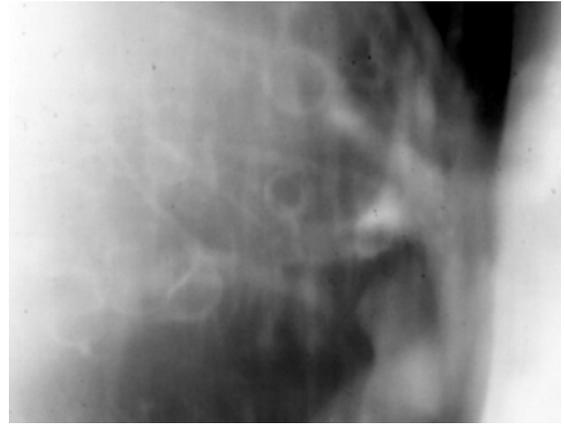
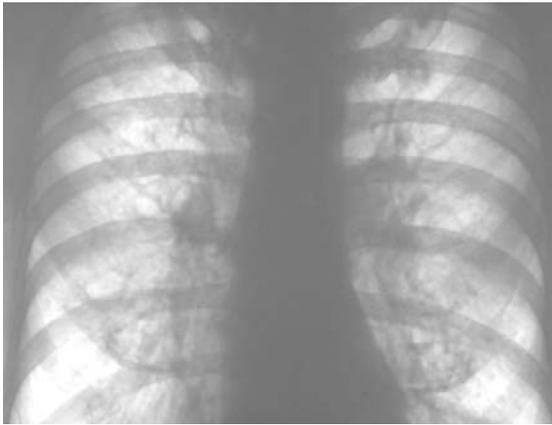
Fig. 13.17 - Bronchographie lipiodolée : bronchiectasies en « doigts de gant » de la lobaire inférieure gauche. Noter la rétraction du lobe correspondant.



Figs. 13.18-20 - TDM : ces clichés mettent en évidence d'une part des bronchocèles de la base gauche, d'autre part un épaississement de certaines parois bronchiques, telle qu'on peut le voir dans la BPCO. Aspect pathognomonique en « bague à chaton » de l'image « en jumelles » ici dissymétrique ; béance de l'anneau bronchique de la bague et épaississement de sa paroi.



Figs. 13.21 et 22 - Coupe anatomique et coupe de Gough de profil du poumon gauche : aspect en « grappe de muscat » des bronchiectasies kystiques prédominantes dans le lobe inférieur.



Figs. 13.23 et 24 - RT et tomographie de face: bronchectasies kystiques bilatérales en situation périhilaire droite.

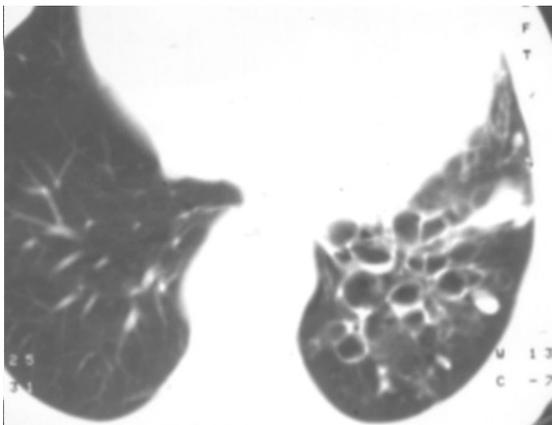


Fig. 13.25 - TDM : bronchectasies kystiques gauches ; aspect en « nids de pigeons ».



Figs. 13.26-28 - RT de face, bronchographies lipiodolées gauches de face et de profil : bronchectasies kystiques congénitales gauches (images en « nids de pigeons »).

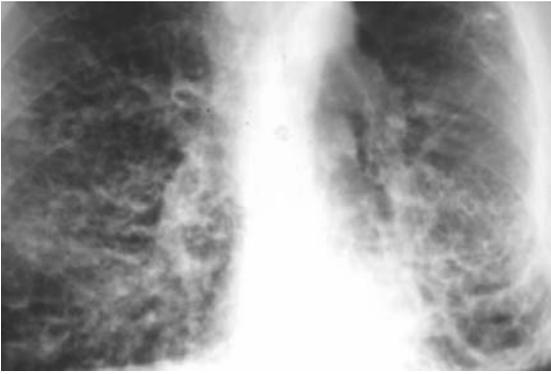


Fig. 13.29 - RT de face : maladie polykystique bilatérale congénitale.



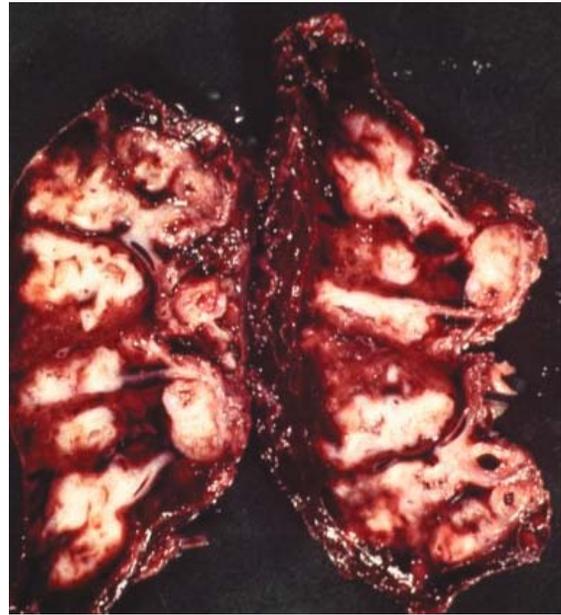
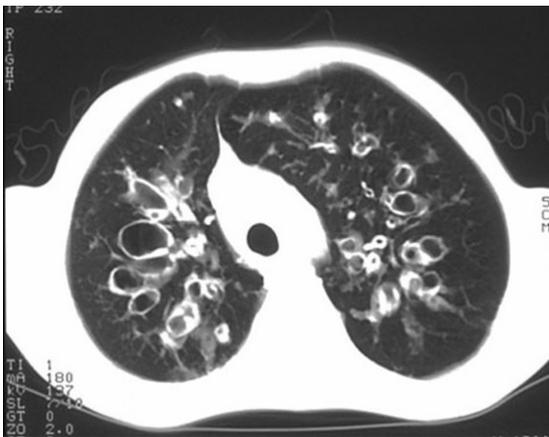
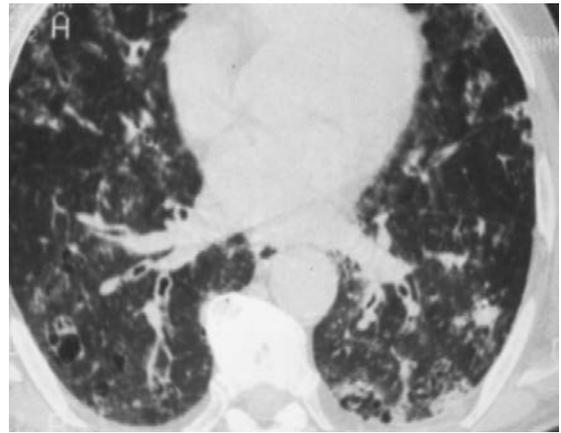
Fig. 13.30 - Bronchographie lipiodolée de face : bronchectasies pleines du lobe inférieur gauche (bronchocèles) prenant un aspect digitiforme en « doigts de gant » caractéristique.



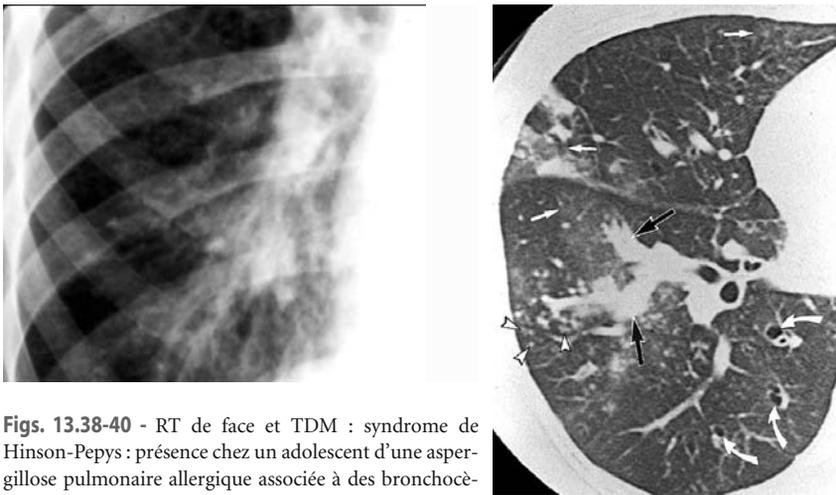
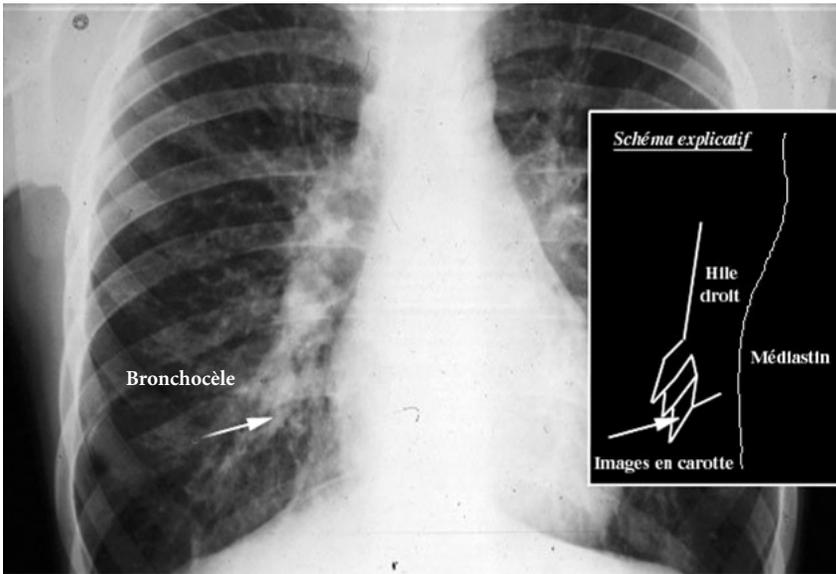
Fig. 13.31 - TDM : aspect bronchique en « bague à chaton » à droite, avec épaissement pariétal.



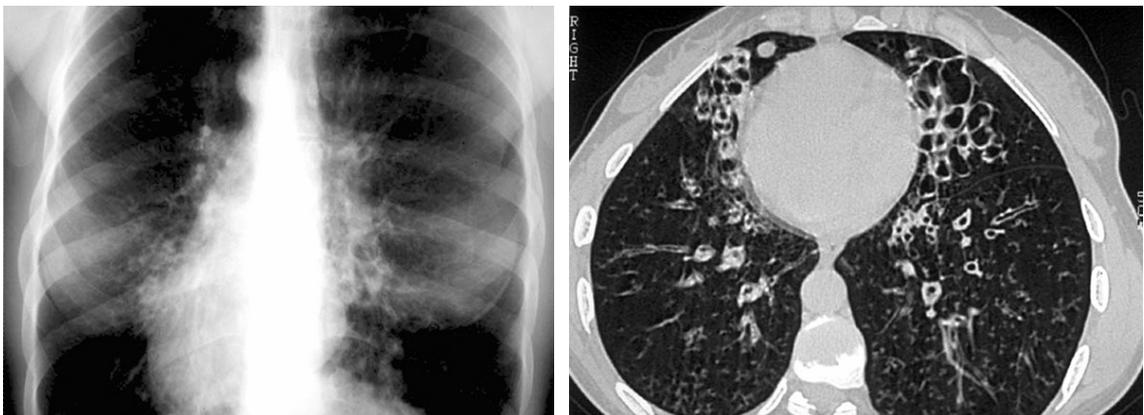
Figs. 13.32 et 33 - RT de face et bronchographie lipiodolée : bronchectasies sous-pleurales gauches. Aspect en « balai de sorcière » ou en « coup de vent », lié à la déformation bronchique.



Figs. 13.34-37 - RT de face, TDM et pièce anatomique d'autopsie : mucoviscidose : bronchectasies en « candélabres » au niveau des deux lobes supérieurs. Cette disposition biapicale est hautement significative du diagnostic de mucoviscidose. Noter sur la pièce d'autopsie l'importance de la purulence broncho-pulmonaire et les énormes bronchectasies polykystiques.



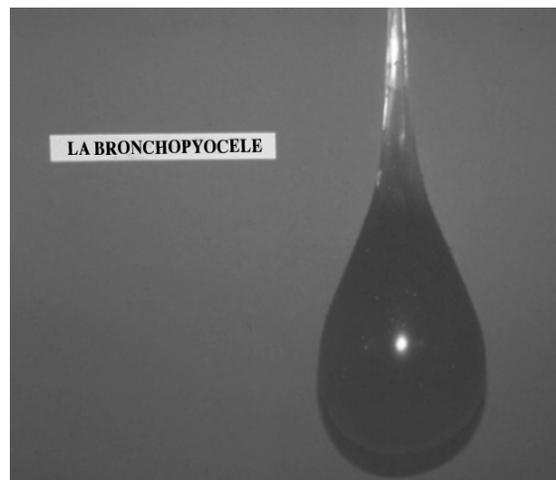
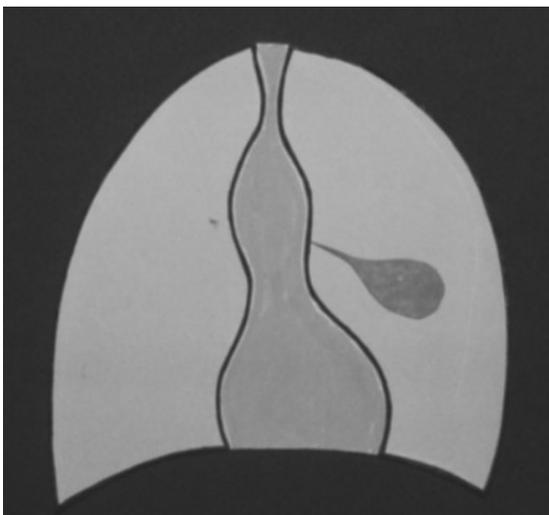
Figs. 13.38-40 - RT de face et TDM : syndrome de Hinson-Pepys : présence chez un adolescent d'une aspergillose pulmonaire allergique associée à des bronchocèles aspergillaires sous-hilaires droits (images en « carottes ») ; noter ici la présence des impactions mucoïdes denses à l'intérieur de bronchectasies variqeuses.



Figs. 13.41 et 42 - RT de face et TDM : syndrome de Kartagener typique : situs inversus complet et bronchectasies bilatérales.



Figs. 13.43-45 - Même observation : artériographie bronchique bilatérale et angiographie pulmonaire: notez l'hypervascularisation systémique au niveau des territoires bronchectasiques.



Figs. 13.46 et 47 - Schémas d'une bronchopneumothorax gauche.

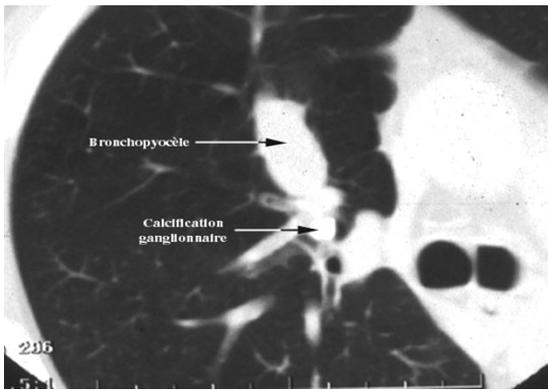


Fig. 13.48 - TDM : bronchopocèle tuberculeuse droite typique située dans le lobe moyen. Aspect en « saucisse ». Calcification ganglionnaire située à la base de « l'abcès intrabronchique ». Maladie du hile de Galy et Perol.



Figs. 13.49 et 50 - Tomographie de face et bronchographie de profil droit : volumineuse bronchocèle de la segmentaire postérieure de la lobaire supérieure droite. Image à ne pas confondre avec une « varice pulmonaire ».

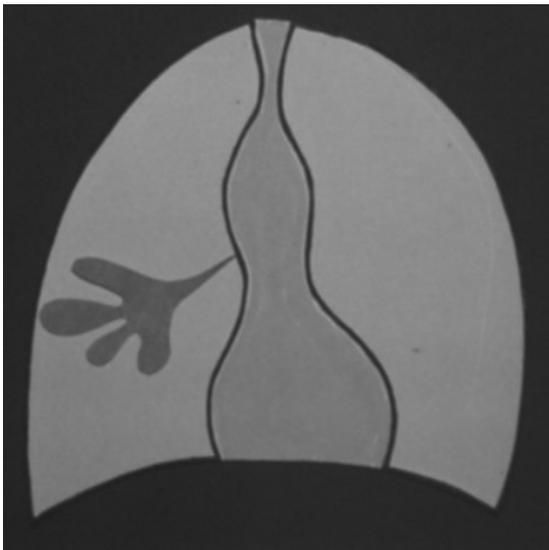
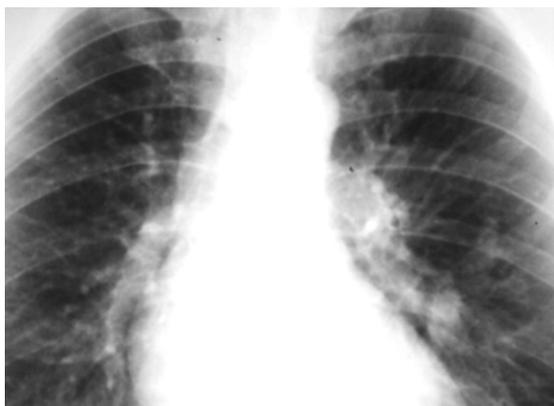


Fig. 13.51 - Schéma : bronchopocèles multiples parahilaires droites (aspect en « doigts de gant »).



Figs. 13.52-54 - RT de face et tomographies de face et de profil gauches : bronchopocèles gauches. Aspect en « doigts de gant ».

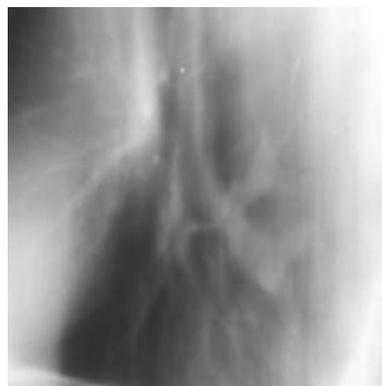
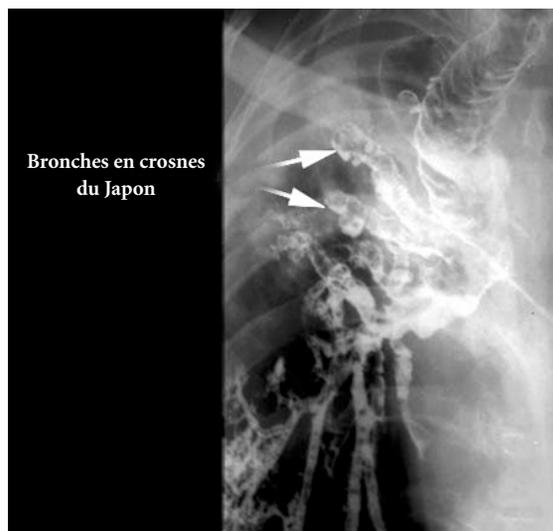
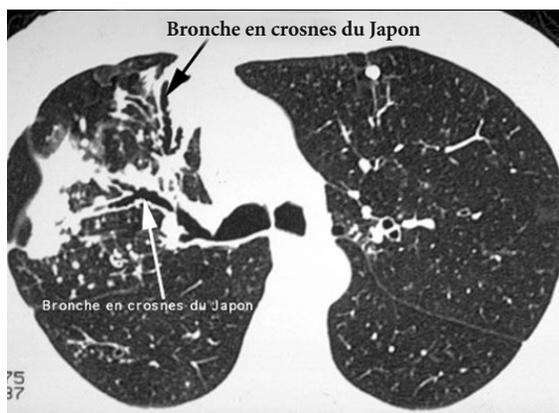


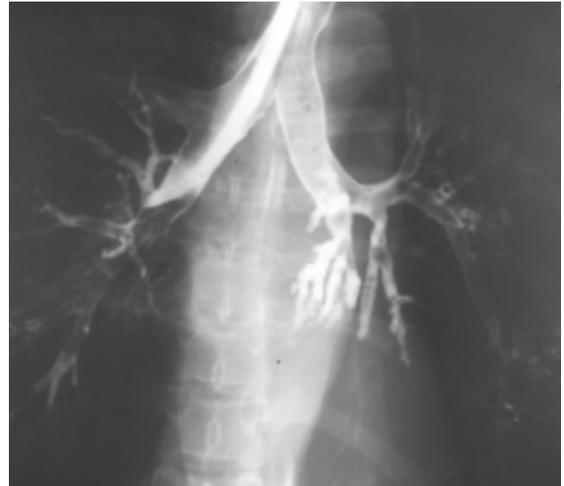
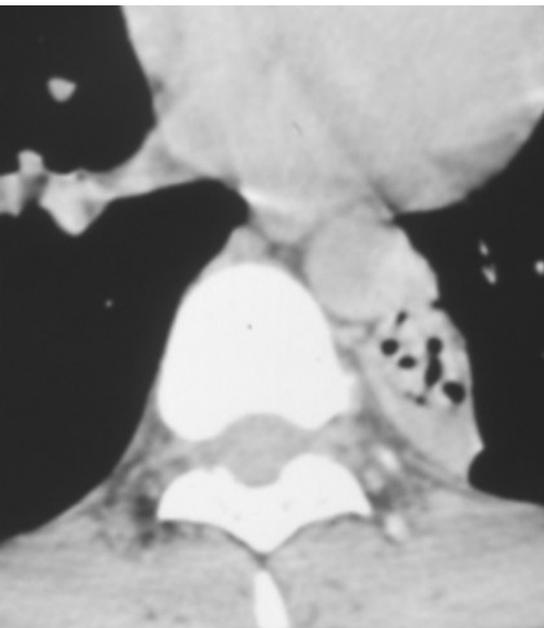
Fig. 13.55 - TDM : maladie du hile secondaire à une primo-infection tuberculeuse ; lobe moyen rétracté, bourré de bronchectasies kystiques.



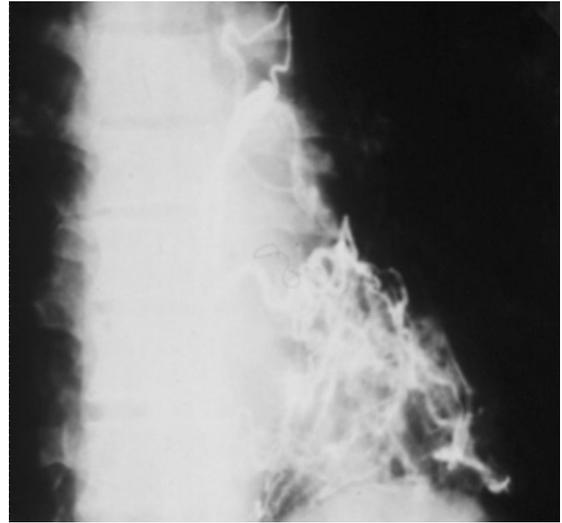
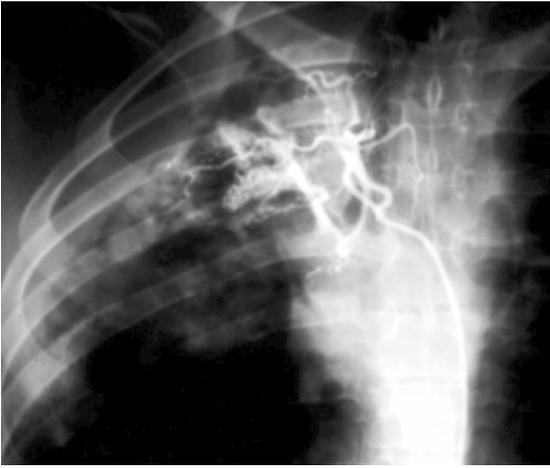
Figs. 13.56 et 57 - TDM et bronchographie lipiodolée : bronchectasies tuberculeuses typiques avec aspect moniliforme en « chapelet » ou en « crosnes du Japon ». Noter ici la rétraction du lobe supérieur droit.



Fig. 13.58 - Tomographie de profil droit : bronchocèles au niveau de la bronche de Nelson et atélectasie segmentaire du 2^e segment postérieur du lobe inférieur droit.



Figs. 13.59-61 - RT de face, TDM et bronchographie lipiodolée : atélectasie lobaire inférieure gauche « bourrée » de bronchectasies (atélectasie par rétraction lobaire élastique).



Figs. 13.62 et 63 - Angiographies bronchiques droite et gauche : notez sur ces clichés l'hypervascularisation bronchique systémique qui explique la fréquence des hémoptysies au cours des bronchectasies.

Le syndrome cavitaire

14

Sommaire

14.1 Les cavités à parois épaisses	145
14.1.1 L'abcès du poumon	145
14.1.2 La gangrène pulmonaire	145
14.1.3 La caverne tuberculeuse	145
14.1.4 L'abcès en cadre ou cancer distal nécrosé ...	146
14.2 Les cavités à parois fines	146
14.2.1 La bulle d'emphysème	146
14.2.2 Le kyste aérien congénital	146
14.2.3 Les bulles staphylococciques	146
14.2.4 Les bronchectasies kystiques	146
14.2.5 La pneumatocele	146
14.3 Les aspects particuliers	146
14.3.1 Les aspergillomes	146
14.3.2 Le kyste hydatique rompu ou « flétri »	146

Il regroupe l'ensemble des signes radiologiques qui traduisent la présence, au sein du parenchyme pulmonaire, d'une ou de plusieurs pertes de substance néoformées. Il s'agit de cavités, de taille et de forme variables, se présentant sous forme de clartés en général arrondies, renfermant ou non en leur sein un niveau liquidien (« aspect hydroaérique »).

La paroi cavitaire peut être fine (bulle) ou épaisse (abcès). Il peut exister ou non une bronche de drainage, donnant la classique image en « rails ». Ce syndrome renferme des images d'étiologies variées, notamment : abcès du poumon et gangrène pulmonaire, caverne tuberculeuse, aspergillome pulmonaire avec son aspect en grelot ou en casque gaulois caractéristique, cancer périphérique nécrosé (« abcès en cadre »), kyste aérien congénital, bulle d'emphysème, bulles staphylococciques, bronchectasies kystiques, pneumatoèles, kyste hydatique « flétri ».

14.1 Les cavités à parois épaisses

14.1.1 L'abcès du poumon

Le diagnostic d'un abcès du poumon est habituellement facile grâce au contexte clinique associant tableau fébrile, toux et expectoration purulente.

L'aspect radiologique est lui aussi très évocateur sous la forme d'une image hydroaérique arrondie. Rappelons ici l'intérêt du « signe des niveaux » de José Rémy : dans l'abcès du poumon, de situation intraparenchymateuse, la longueur des niveaux observés sur les radiographies de face et de profil est identique (comme les rayons d'une sphère).

S'il s'agit d'une image hydroaérique, intrapleurale (hydropneumothorax par exemple), les deux niveaux ont une longueur différente (Figs. 14.1-6).

14.1.2 La gangrène pulmonaire

Elle est le fait de germes anaérobies. Cette pathologie se rencontre avant tout chez l'éthylique avéré ou chez le vieillard à l'état dentaire très défectueux (multiples caries). Le tableau clinique rappelle celui de l'abcès pulmonaire. Radiologiquement on a le plus souvent plusieurs cavités juxtaposées (abcès multiples) correspondant à une fonte purulente du parenchyme pulmonaire. Si ces images sont situées aux bases, il faut penser à une pneumopathie d'inhalation. Chez un fumeur avéré il faut rechercher de principe une sténose bronchique de nature néoplasique (Figs. 14.7-9).

14.1.3 La caverne tuberculeuse

Le diagnostic de caverne tuberculeuse est également facile à porter. Ses critères radiologiques sont les suivants : contours irréguliers, paroi relativement épaisse et absence fréquente de niveau liquidien. Elle est pratiquement toujours accompagnée d'autres lésions tuberculeuses infiltratives homo- ou controlatérales. L'exemple classique est celui de la « lobite excavée ». Le diagnostic s'appuie sur la mise en évidence des bacilles de Koch dans l'expectoration, à l'examen direct ou en culture (Figs. 14.10-15).

14.1.4 L'abcès en cadre ou cancer distal nécrosé

L'image dite d'abcès en cadre correspond à un cancer bronchique distal nécrosé. Les critères de cette image hydroaérique permettent d'éliminer de toute évidence un abcès banal : les contours épais, irréguliers, bosselés évoquent immédiatement le diagnostic de cancer bronchique distal nécrosé et donc excavé.

Le niveau interne correspond à du sang. Si les moyens endoscopiques n'apportent pas la preuve du diagnostic, il faudra envisager la possibilité d'une ponction transpariétale sous amplificateur de brillance ou sous scanner. L'indication d'exérèse chirurgicale s'impose ici en dehors de toute contre-indication d'ordre général ou carcinologique (Figs. 14.16-19).

14.2 Les cavités à parois fines

14.2.1 La bulle d'emphysème (Figs. 14.20-24)

Elle est caractéristique et son diagnostic facile.

De taille variable, elle réalise une image claire, arrondie ou ovalaire, soufflée, à paroi fine.

Le diagnostic différentiel avec un kyste aérien congénital est parfois impossible.

Il ne faut pas la confondre avec une pneumatocèle qui est une cavité infectieuse détergée et soufflée (abcès ou caverne tuberculeuse). Il ne faut pas confondre surtout une bulle d'emphysème basale ou un kyste aérien avec une hernie gastrique intrathoracique.

La hernie gastrique intrathoracique à projection droite est plus interne et paracardiaque. La paroi de la clarté serait plus épaisse. Il faut alors rechercher la présence ou non de cette clarté gastrique sous le diaphragme gauche. Le transit baryté fait aisément le diagnostic.

14.2.2 Le kyste aérien congénital

Les kystes aériens congénitaux ne peuvent pas par leurs critères purement radiologiques, être séparés des bulles d'emphysème. Il s'agit de formations arrondies, de taille souvent assez volumineuse, de clartés limitées par un fin liseré opaque. Les kystes aériens ont une paroi propre, ce qui n'est pas le cas de la bulle d'emphysème (Figs. 14.25-27).

14.2.3 Les bulles staphylococciques

Elles sont exceptionnellement isolées. Leur contexte clinique est différent. Elles sont l'apanage de l'enfant.

L'abcès staphylococcique soufflé, bulleux, succède souvent rapidement à un nodule miliaire. Cette pathologie se voit chez les nourrissons et les jeunes enfants et apparaît dans un contexte hyperfébrile. Il faudra toujours rechercher la porte d'entrée habituellement cutanée. Ces abcès bulleux peuvent se perforer dans la plèvre et occasionner des pyopneumothorax de haute gravité (Figs. 14.28 et 29).

14.2.4 Les bronchectasies kystiques

Elles peuvent être acquises ou congénitales. Elles réalisent également des images claires polykystiques, en « grappes de raisin ». La TDM est maintenant un excellent moyen de diagnostic. Auparavant, on avait recours à la bronchographie lipiodolée, qui est un examen quasiment abandonné (Figs. 14.30-32).

14.2.5 La pneumatocèle

C'est en général une caverne tuberculeuse guérie et soufflée réalisant un aspect radiologique rappelant une bulle d'emphysème c'est-à-dire une clarté arrondie à paroi fine. C'est un endroit idéal pour une greffe aspergillaire. Il peut s'agir beaucoup plus rarement de la séquelle d'une nécrose cavitaires aseptique au cours d'une anthracosilicose, qui s'est manifestée cliniquement par une mélanoptysie, ou d'un abcès banal (Figs. 14.33-41).

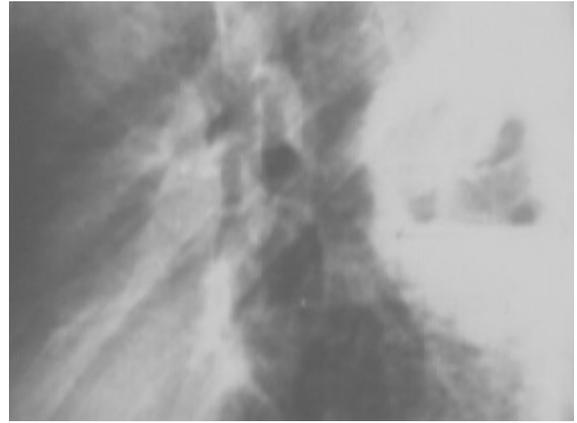
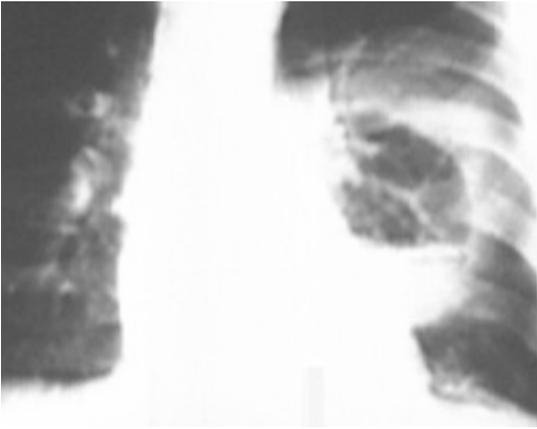
14.3 Les aspects particuliers

14.3.1 Les aspergillomes

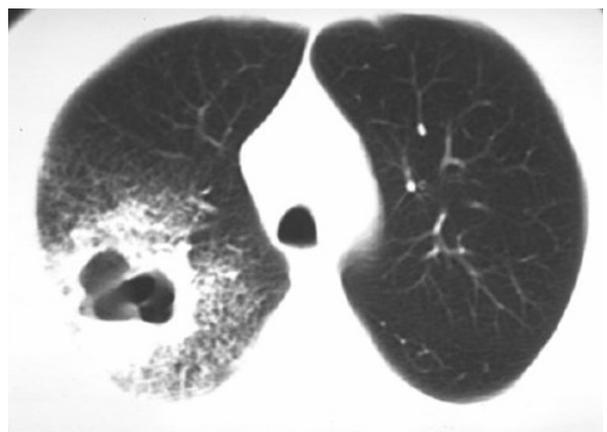
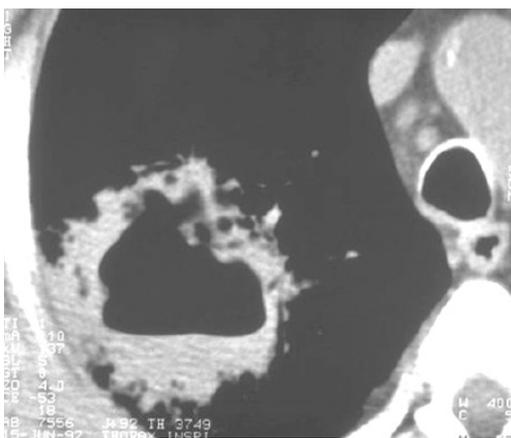
Le diagnostic est évident vu le caractère de ces images en « grelot ». L'aspect dit en « casque Gaulois » est aussi classique. Ils peuvent être bilatéraux, rarement multiples, de taille variable. Ils peuvent renfermer un niveau qui est probablement dû à une hémorragie intracavitaires. Les aspergillomes se manifestent fréquemment par des hémoptysies. Le diagnostic est confirmé par la recherche dans le sang des anticorps spécifiques ou précipitines antiaspergillaires (Figs. 14.42-46).

14.3.2 Le kyste hydatique rompu ou « flétri »

Le kyste hydatique fistulisé dans une bronche donne une image caractéristique dite de « kyste rompu ». Le liquide a été en partie éliminé par vomique. La membrane prolifère du kyste s'est décollée, affaissée et flotte comme un « nénuphar » à la surface du liquide hydatique (Figs. 14.47 et 48).



Figs. 14.1-3 - RT de face et profils gauches : aspect traditionnel de l'abcès du poumon sous forme d'une image hydroaérique dont le niveau a une longueur identique sur les clichés de face et de profil (ici abcès du Fowler et de la lingula à gauche).



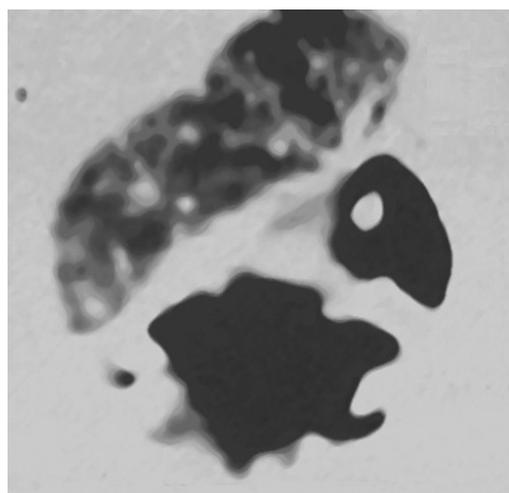
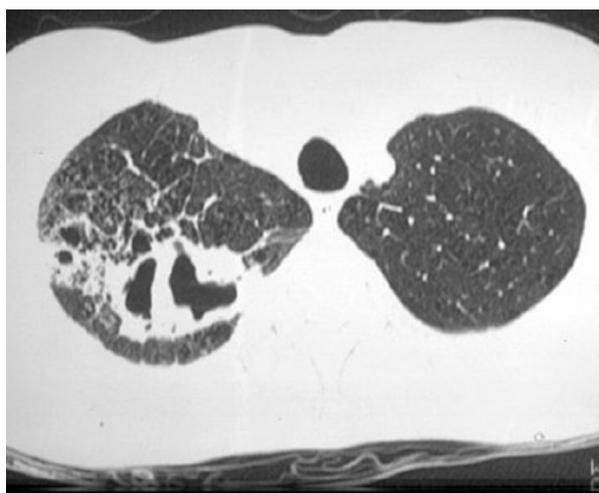
Figs. 14.4 et 5 - TDM : volumineux abcès au sein d'un parenchyme sain dû à des bacilles Gram négatif (bacille de Friedlander).



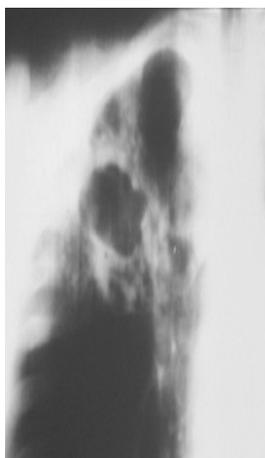
Fig. 14.6 - RT de face : volumineux abcès pulmonaire du lobe supérieur droit. Noter ici l'absence de niveau liquidien et l'épaisseur de la paroi caverneuse. Ne pas confondre avec un cancer distal excavé (abcès « en cadre »).



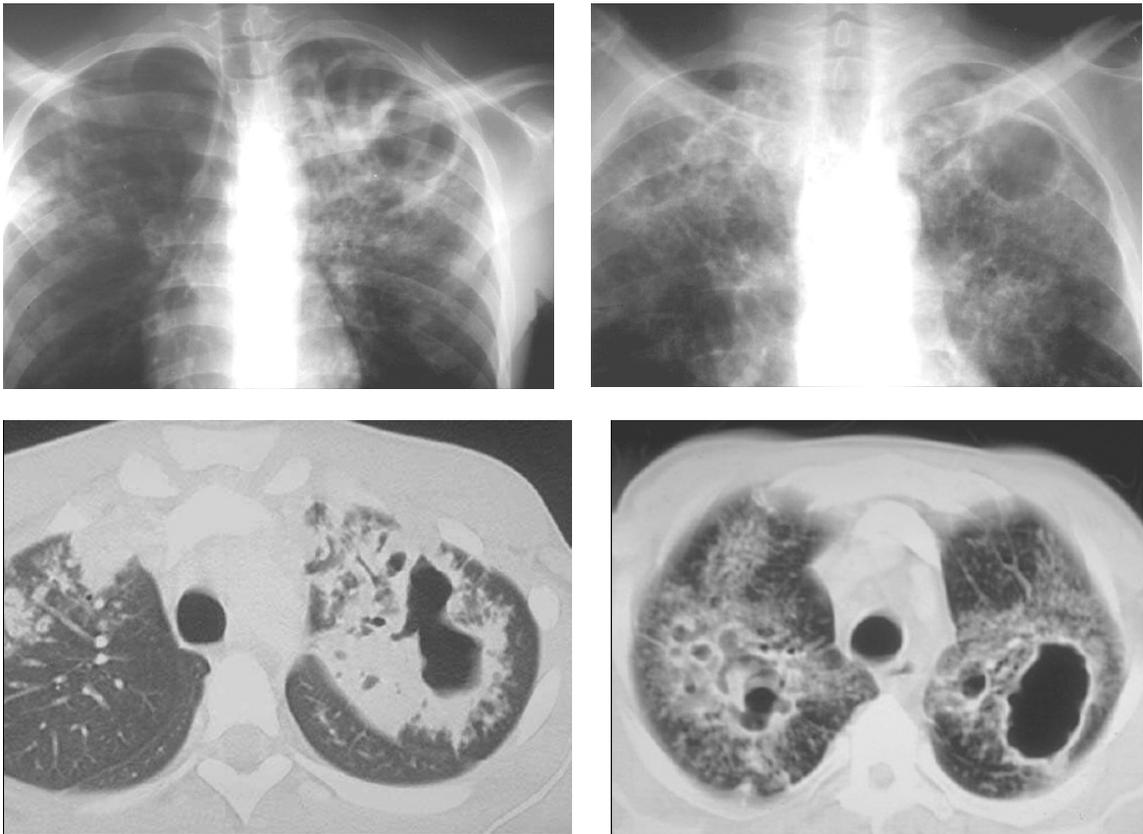
Fig. 14.7 - RT de face : abcès multiples à germes anaérobies du lobe supérieur gauche.



Figs. 14.8 et 9 - TDM : aspect en « carte de géographie », (aspect pseudo-tuberculeux). Cet aspect multicavitaire est évocateur de la gangrène pulmonaire.



Figs. 14.10 et 11 - Tomographies de face : caverne tuberculeuse typique au sein d'un infiltrat du lobe supérieur droit et volumineuse caverne tuberculeuse au sein d'une lobite supérieure droite.



Figs. 14.12-15 - RT de face : tuberculose excavée habituelle ; l'image ressemble à celle de l'abcès, mais la présence d'un niveau est rare ; le diagnostic repose, soit sur la présence d'autres images radiologiques associées (infiltrats), soit sur l'isolement des BK dans les crachats ou le LBA. TDM : noter la diffusion des lésions alvéolaires associées à des blocs caséux excavés.

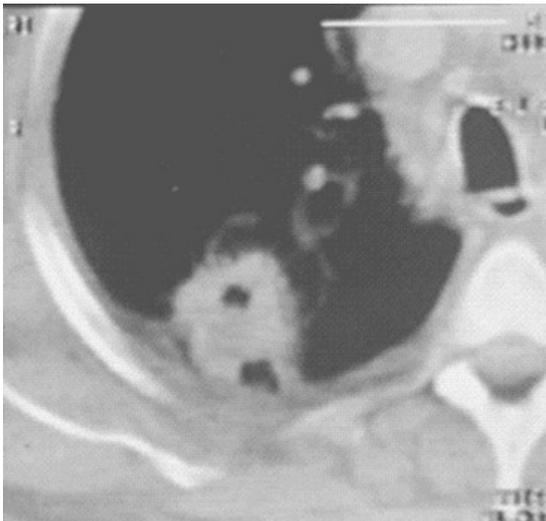
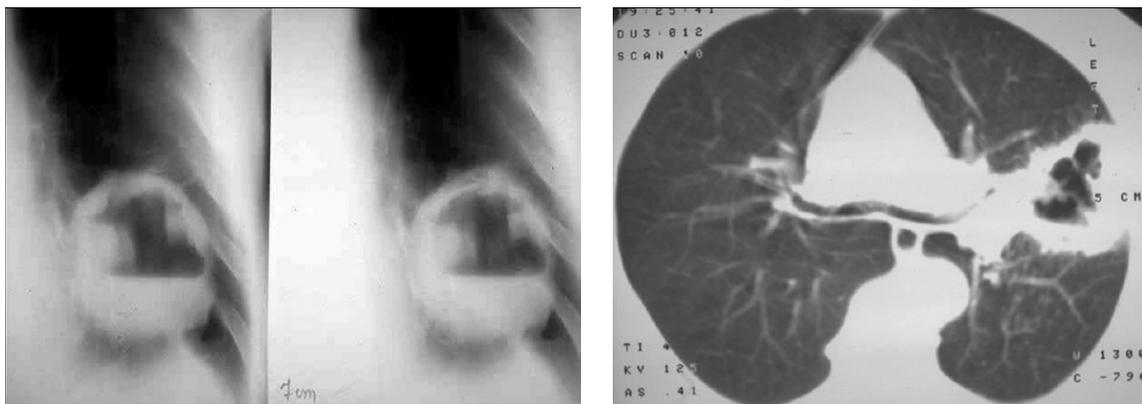


Fig. 14.16 - TDM : cancer bronchique distal : image en « oursin » en voie d'excavation en situation postérieure droite.



Figs. 14.17 et 18 - Tomographie de face (coupes à 7 et 9 cm) : cancer bronchique distal. « Abcès en cadre » du lobe inférieur gauche. Notez le caractère irrégulier, végétant de la paroi et la présence d'un niveau liquidien (sang). TDM : autre aspect en « cadre » à gauche, associé à des adénopathies hilaires homolatérales.

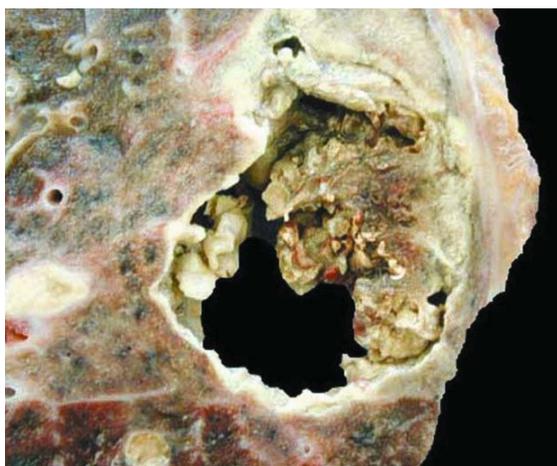
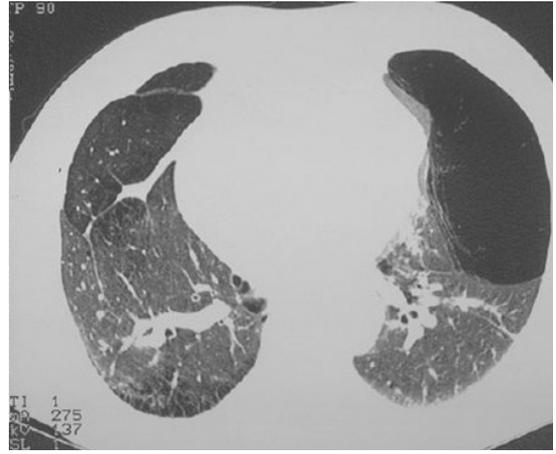


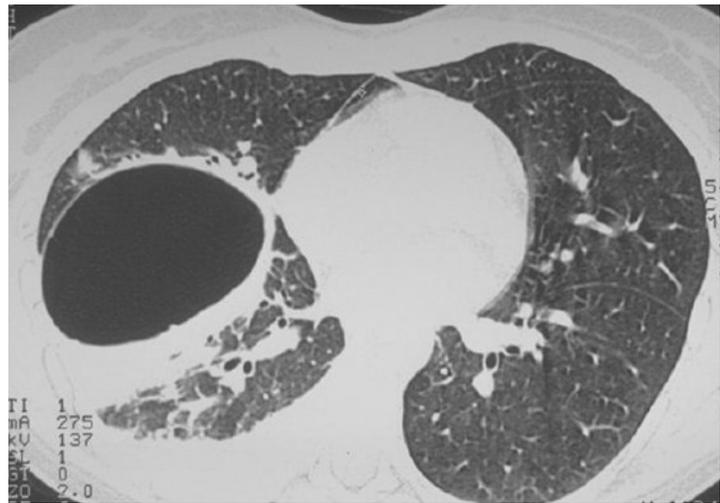
Fig. 14.19 - Pièce anatomique : cancer bronchique distal : il s'agit d'une lésion excavée, à paroi épaisse dite en « cadre ». Cette lésion se rencontre avant tout dans les cancers bronchiques de type épidermoïde, mais peut se voir dans les infections fongiques ou parasitaires et dans la granulomatose de Wegener.



Figs. 14.20-22 - RT de face : bulles d'emphysème basale droite et basale gauche donnant une clarté arrondie, soufflée, à paroi très fine, située à la base droite.



Figs. 14.23 et 24 - RT de face et TDM : grosse bulle d'emphysème du lobe supérieur gauche qu'il ne faut pas confondre avec un pneumothorax localisé. Notez ici le signe de raccordement à la paroi (dit signe de Bernoulli) qui est obtus (en cas de pneumothorax, il serait aigu).



Figs. 14.25 et 26 - RT de face et TDM : kyste aérien congénital : volumineuse clarté arrondie à paroi mince située au niveau du lobe inférieur droit. Il n'est pas possible de faire le diagnostic différentiel avec une bulle d'emphysème sans avoir tout le suivi chronologique, et la vérification chirurgicale éventuelle.

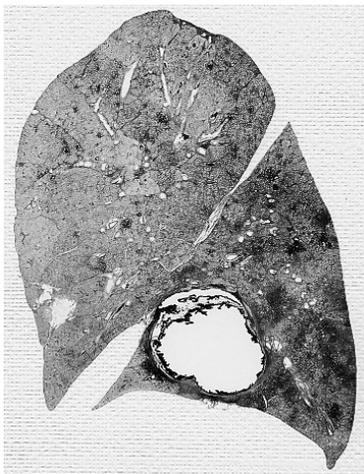


Fig. 14.27 - Coupe de Gough d'un kyste aérien du lobe inférieur gauche.

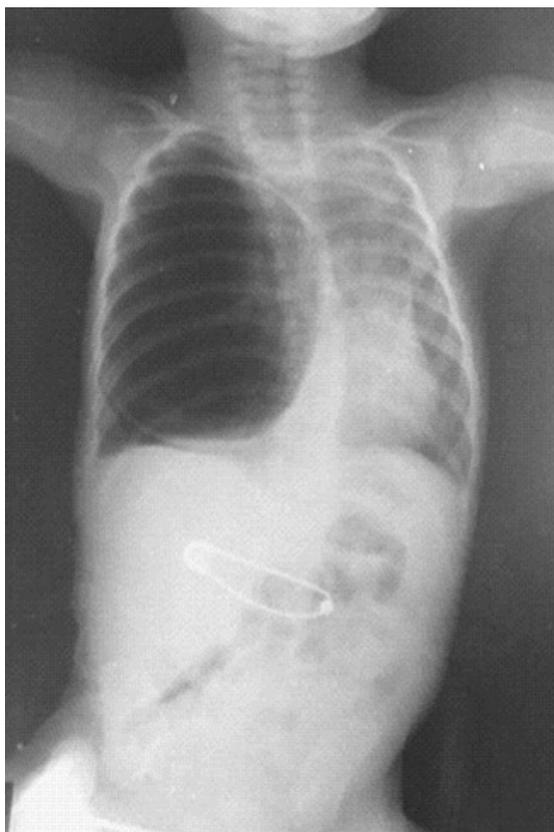
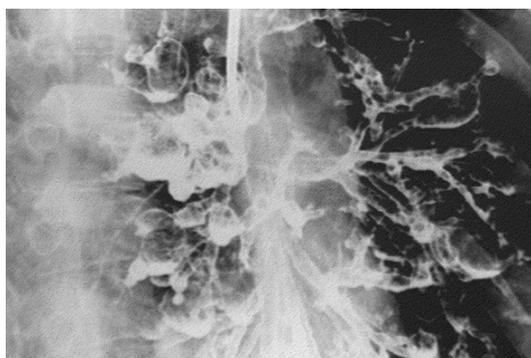
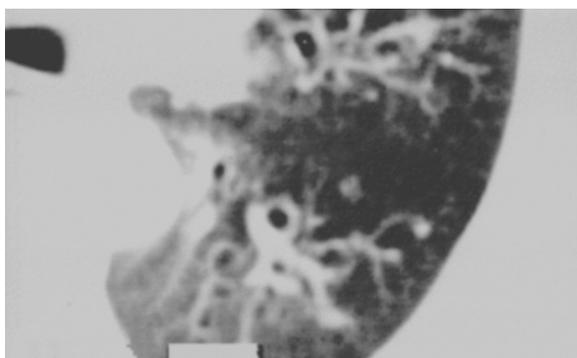
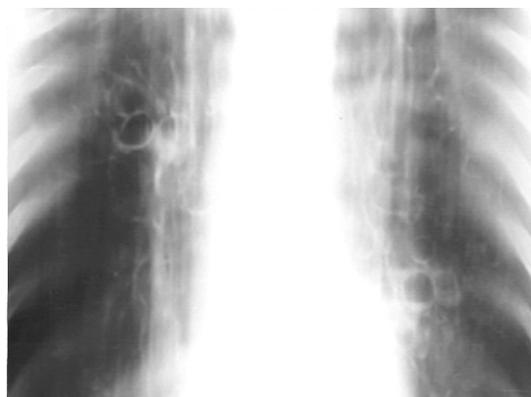


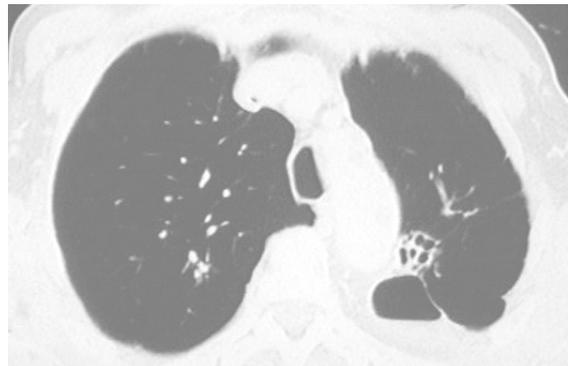
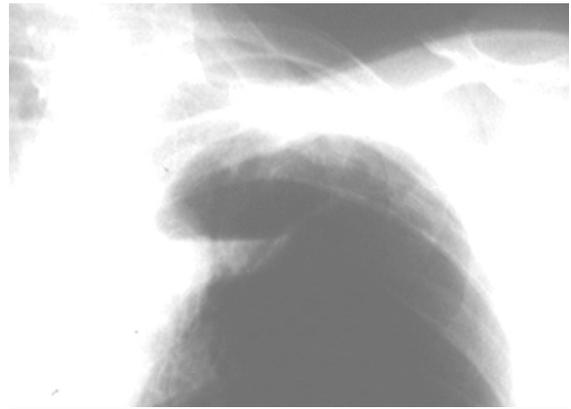
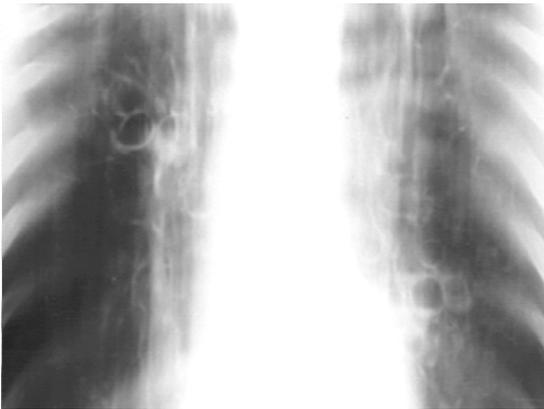
Fig. 14.28 - RT de face : bulle staphylococcique droite géante, compressive, observée chez un nourrisson.



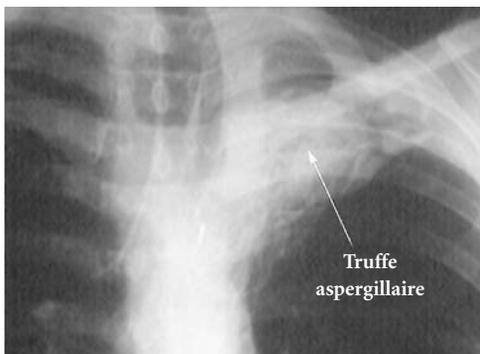
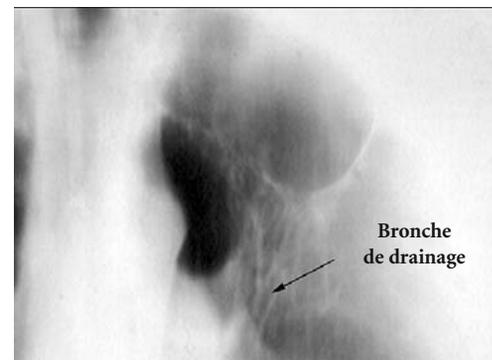
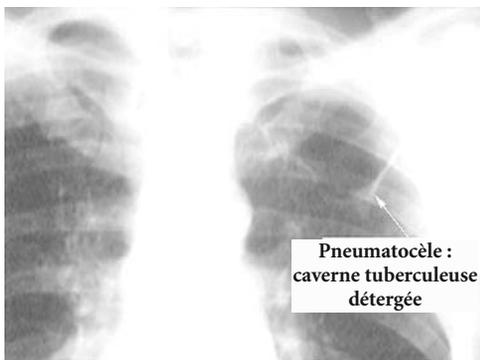
Fig. 14.29 - Tomographie de face : autre image ; destruction bulleuse du lobe supérieur droit accompagnée d'un syndrome infectieux hyperfébrile. Cet aspect se rencontre le plus souvent chez l'enfant.



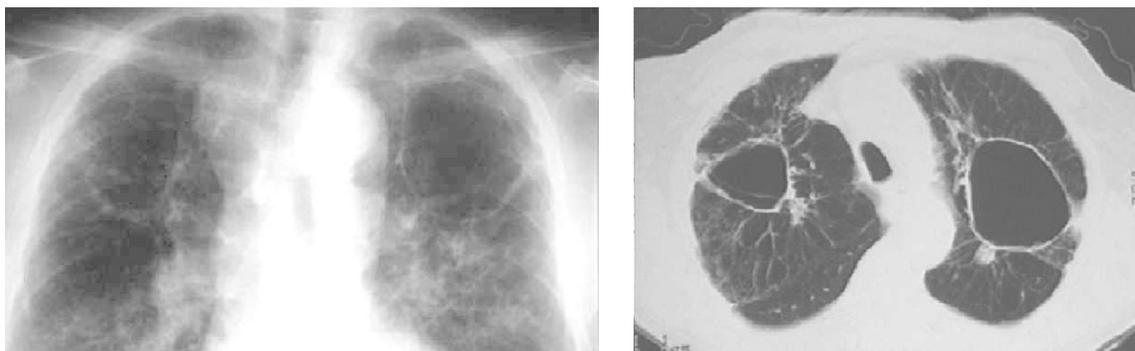
Figs. 14.30-32 - Tomographie de face en coupe postérieure : bronchectasies polykystiques bilatérales. Notez à la base gauche l'existence d'un niveau dans un des kystes (aspect en « nid de pigeon »). TDM : bronchectasies polykystiques du lobe inférieur gauche. Notez ici l'épaississement de la paroi bronchique d'origine inflammatoire. Bronchographie lipiodolée de trois quarts : mise en évidence de multiples bronchectasies kystiques avec aspect en « nid de pigeon ».



Figs. 14.33-35 - RT de face : pneumatoçèle tuberculeuse située à l'apex gauche ; abcédation secondaire à germes figurés avec apparition d'un niveau. TDM : même malade ; notez ici la cavité apico-postérieure résiduelle et les bronchectasies associées vues en coupe.



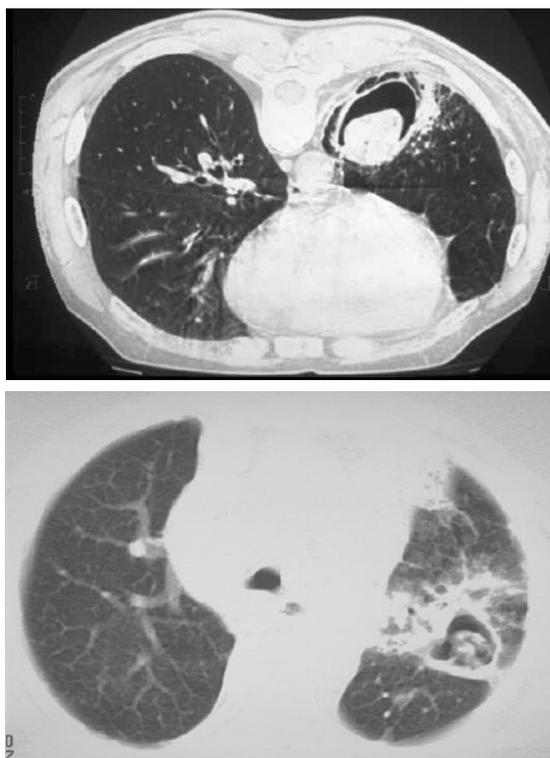
Figs. 14.36-39 - RT et tomographie de face : « cavité bulleuse » résiduelle de l'apex gauche, à paroi fine. Notez la bronche de drainage de la cavité sous forme d'une image en « rail ». Il s'agissait ici d'une caverne tuberculeuse « détergée ». Aspect évolutif ultérieur ; la cavité renferme maintenant un volumineux « grelot » aspergillaire.



Figs. 14.40 et 41 - RT de face et TDM : double pneumatocèle des lobes supérieurs ; il s'agissait de masses anthracosilicotiques vidées à la suite d'importantes mélanoptysies et qui ont donné naissance à ces images kystiques.



Fig. 14.42 - Tomographie de face : aspergillome typique du lobe supérieur gauche : aspect en « grelot ».



Figs. 14.43 et 44 - TDM : aspergillome typique du poumon gauche : noter la « truffe aspergillaire » située au fond de la cavité et surmontée d'un croissant clair.

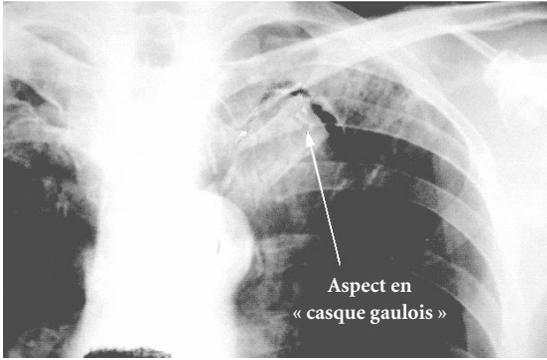


Fig. 14.45 - RT de face : aspergillome de l'apex gauche avec aspect en « casque gaulois ».

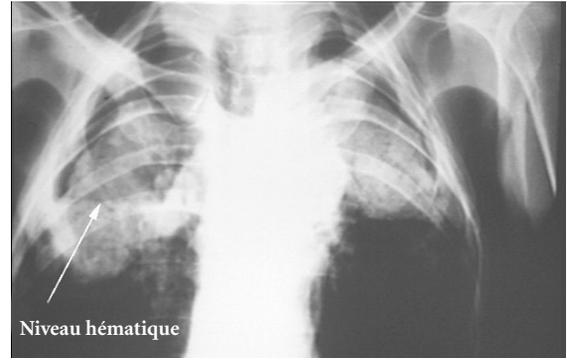
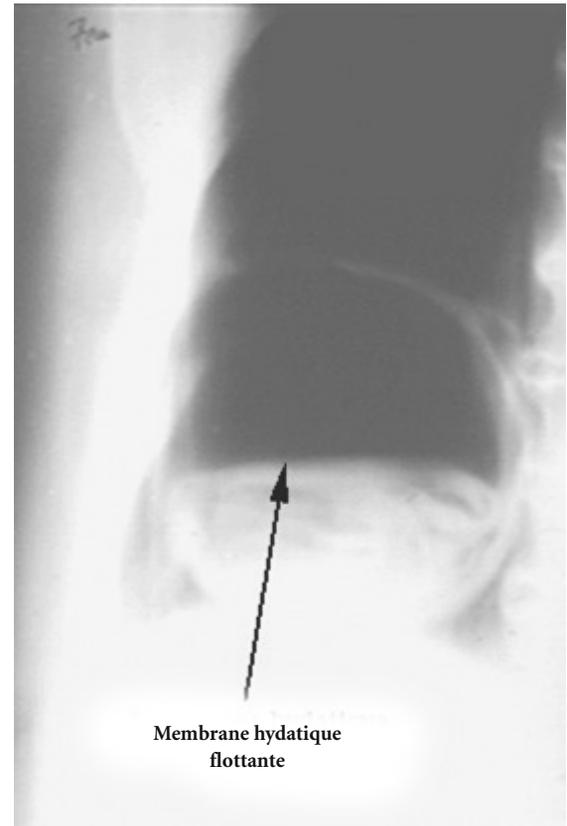


Fig. 14.46 - RT de face : présence de deux volumineux aspergillomes bilatéraux. Notez à droite la présence d'un niveau liquidien probablement hémorragique.



Figs. 14.47 et 48 - RT et tomographie de face : kyste hydatique de la base droite. Notez ici le décollement de la membrane hydatique donnant l'aspect dit de la « membrane flottante ».



Membrane hydatique flottante

Le syndrome de comblement alvéolaire ou syndrome de condensation pulmonaire

15

Il correspond à l'ensemble des signes radiologiques consécutifs à la disparition de l'air habituellement contenu dans les alvéoles pulmonaires remplacé soit par un liquide exsudé (alvéolite fibrino-leucocytaire ou à éosinophiles) ou transsudé dans l'alvéole (œdème alvéolaire), soit par le développement intra-alvéolaire d'un tissu pathologique (adénocarcinome bronchiolo-alvéolaire). Il traduit « l'hépatisation pulmonaire », sans réduction volumétrique du parenchyme pulmonaire, par opposition au phénomène d'apneumotose qui caractérise l'atélectasie par obstruction bronchique. Il donne naissance à des opacités, plus ou moins denses et homogènes, systématisées ou non, non rétractiles, renfermant souvent un bronchogramme aérique, dû à la visibilité de l'air intrabronchique. Ces opacités peuvent être localisées ou diffuses, unilatérales ou bilatérales et ont habituellement une évolution rapide et précoce.

- C'est le cas notamment :
- des pneumonies aiguës ou chroniques (Figs. 15.1-11) ;
 - du cancer bronchiolo-alvéolaire localisé à forme dense, « pseudo-pneumonique » (Figs. 15.12-15) ;
 - du lymphome pulmonaire (Figs. 15.16-18) ;
 - de la BOOP ou « Pneumonie organisée d'origine bronchique » (Figs. 15.19-20) ;
 - de l'infarctus pulmonaire ;
 - de la protéinose alvéolaire, à prédominance basale (Figs. 15.21-24) ;
 - de l'œdème pulmonaire hémodynamique ou lésionnel réalisant le plus souvent des opacités périhilaires en « ailes de papillon » et aboutissant à la constitution d'un poumon blanc (Figs. 15.28-31) ;
 - des bronchopneumopathies aiguës d'origine infectieuse ou toxique (Figs. 15.32-47).

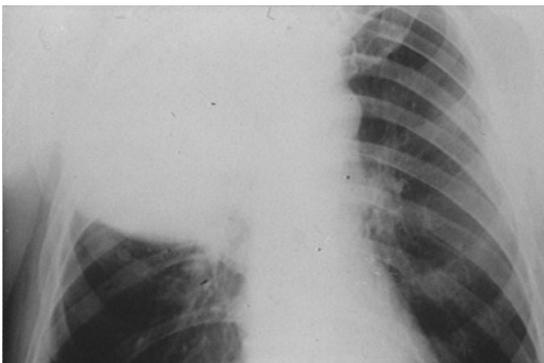


Fig. 15.1 - RT de face : pneumonie du lobe supérieur droit : Syndrome de comblement alvéolaire typique avec bombement de la petite scissure.

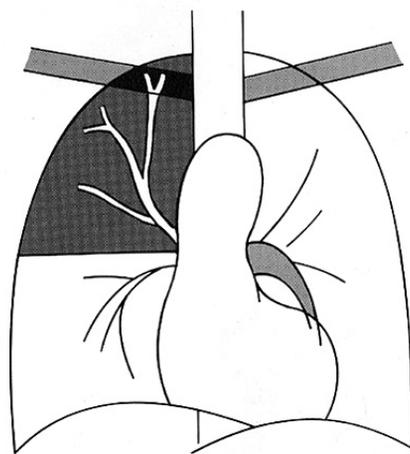


Fig. 15.2 - Bronchogramme aérique : schéma.

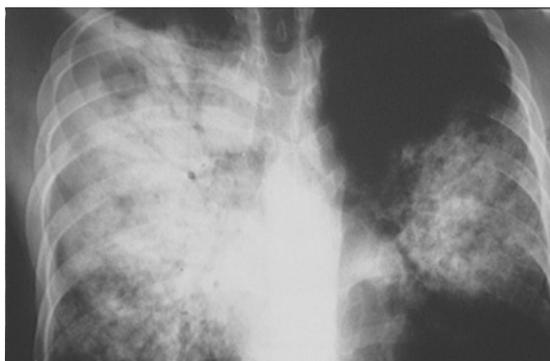
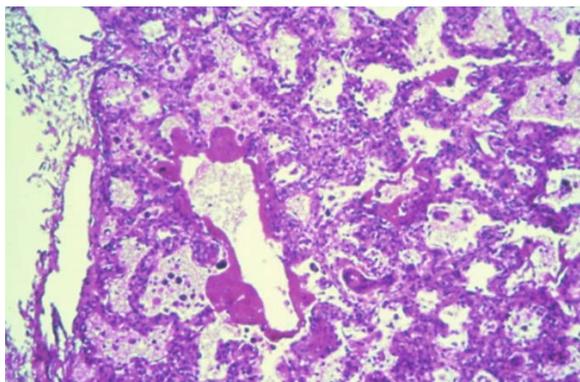
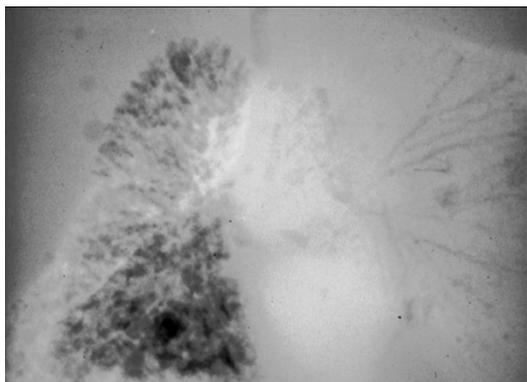
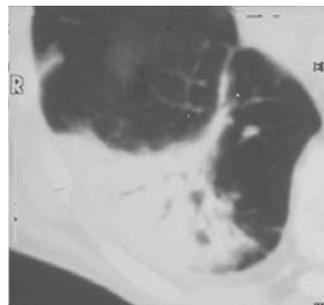
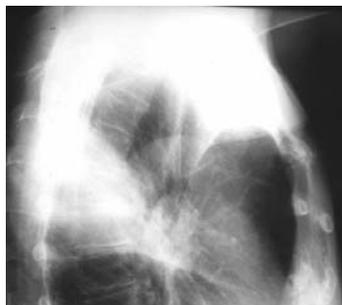


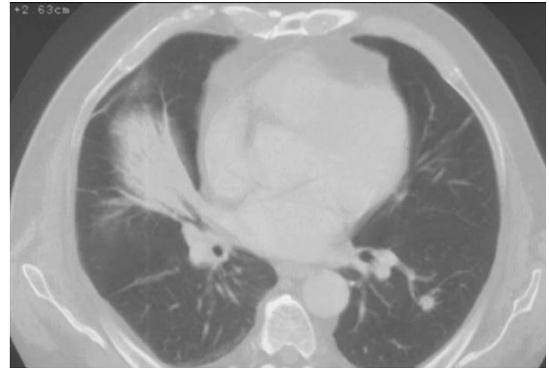
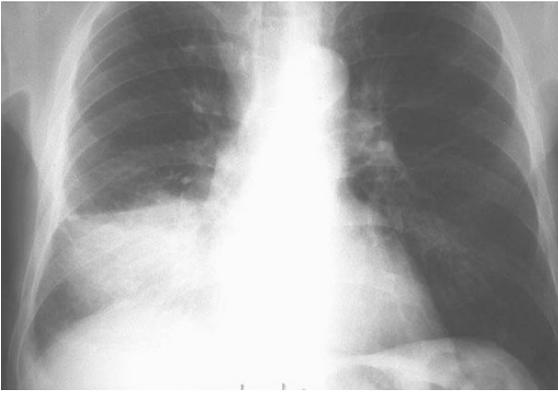
Fig. 15.3 - RT de face : légionellose pulmonaire : pneumonie aiguë bilatérale. Syndrome de comblement alvéolaire avec bronchogramme aérique caractéristique.



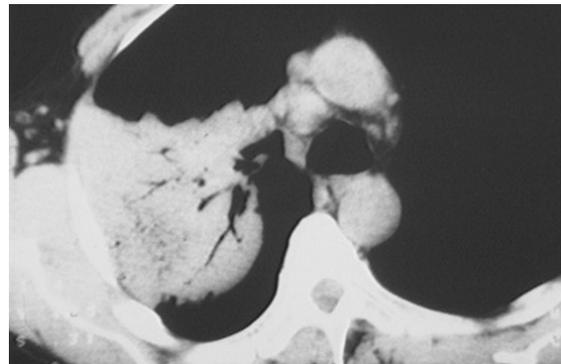
Figs. 15.4 et 5 - RT de face : syndrome des membranes hyalines d'un nouveau-né : bronchogramme aérien au niveau du poumon gauche et emphysème interstitiel à droite.
Coupe histologique du parenchyme pulmonaire à faible grossissement (pièce d'autopsie). Ici l'aspect est hautement caractéristique de la maladie qui est incompatible avec la vie (apneumotose généralisée).



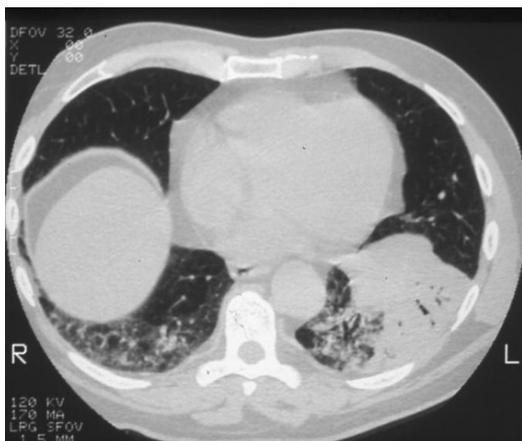
Figs. 15.6-8 - RT de face et de profil droit : pneumonie segmentaire du lobe supérieur droit : comblement alvéolaire du segment dorsal. Opacité dense, homogène, sus-scissurale, en « fer de hache ». Opacité postérieure triangulaire sus-scissurale sur le profil.
TDM : bronchogramme aérien au sein de l'opacité.



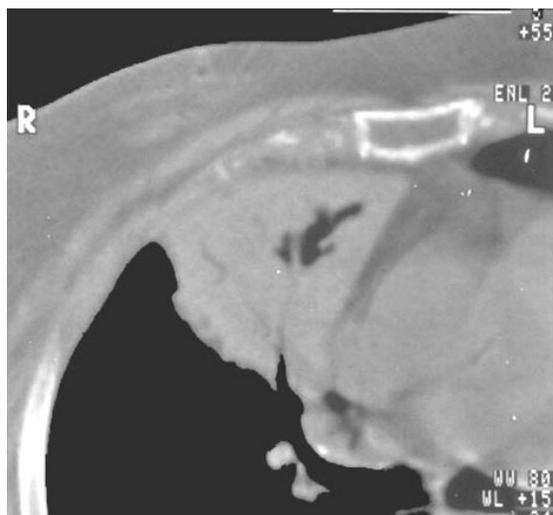
Figs. 15.9-11 - RT de face et de profil et TDM : pneumonie aiguë du lobe moyen : opacité systématisée, triangulaire, à sommet hilare, limitée en haut par la petite scissure, respectant la clarté du cul-de-sac costo-diaphragmatique et donnant un signe de silhouette positif avec le bord droit du cœur.



Figs. 15.12 et 13 - RT de face et TDM : Cancer bronchiolo-alvéolaire : cancer alvéolaire à forme pneumonique massive du lobe supérieur droit. Noter ici la présence du bronchogramme aérique.



Figs. 15.14 et 15 - TDM : cancer bronchiolo-alvéolaire : deux aspects différents de carcinomes bronchiolo-alvéolaires (forme diffuse pulmonaire droite et forme localisée pseudo-pneumonique à la base gauche).



Figs. 15.16 et 17 - RT de face et TDM : lymphome pulmonaire : opacité préhilaire droite avec signe du croisement évident, correspondant à une condensation lymphomateuse du lobe moyen.

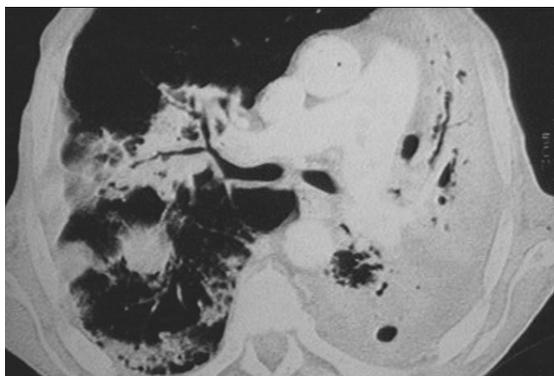
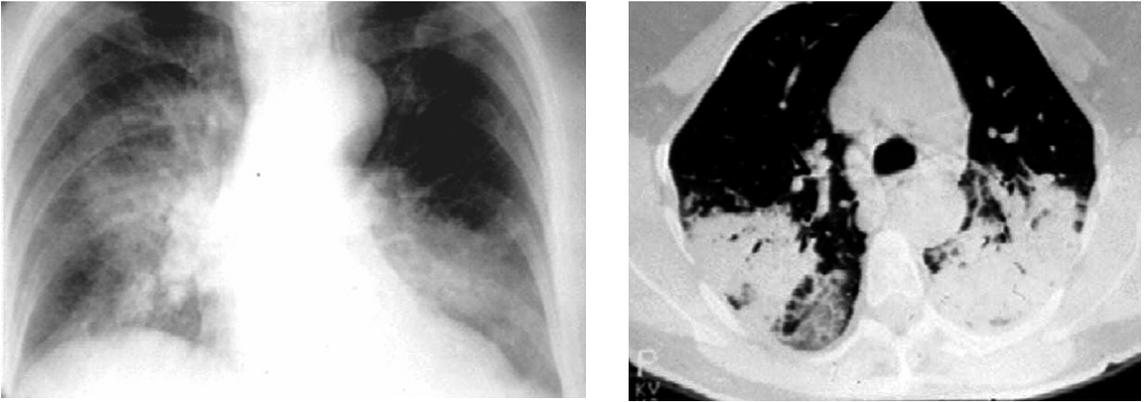
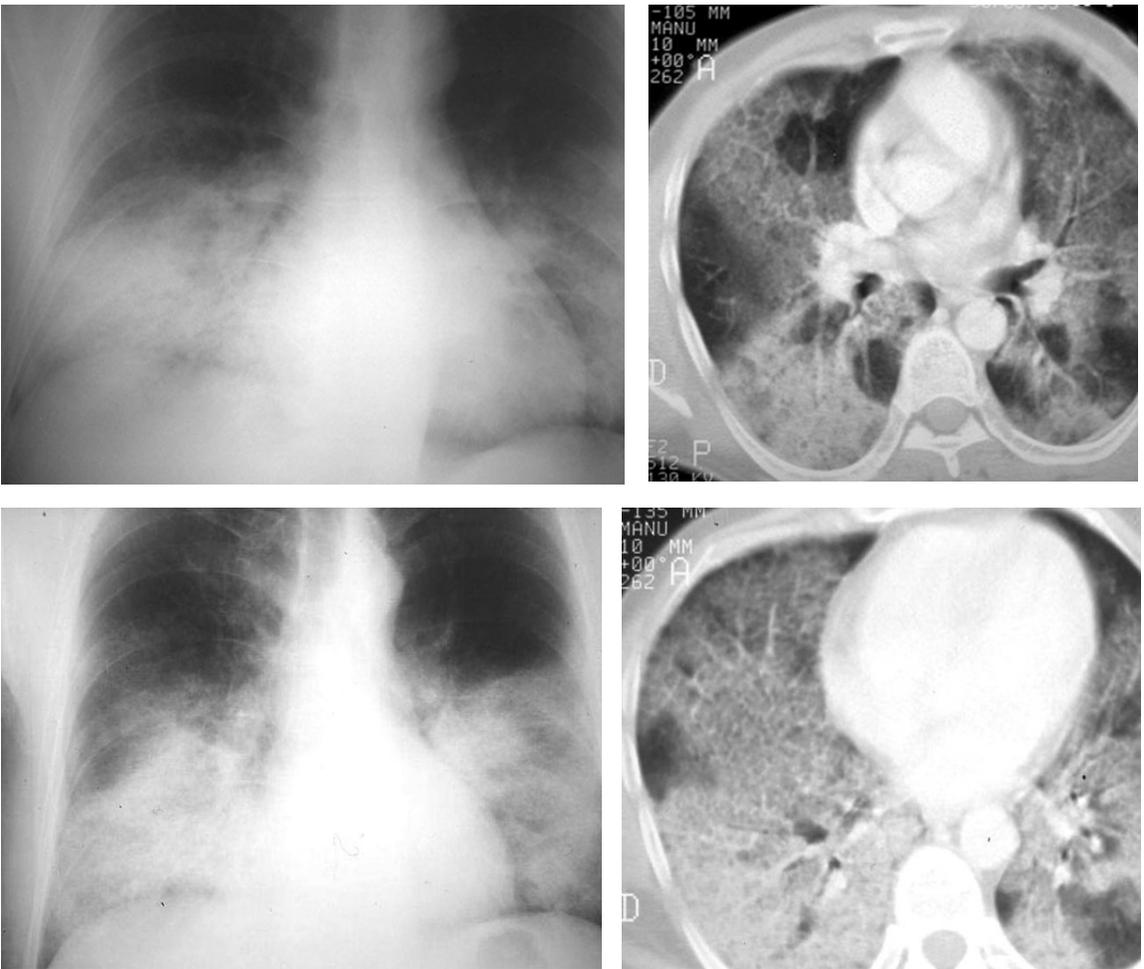


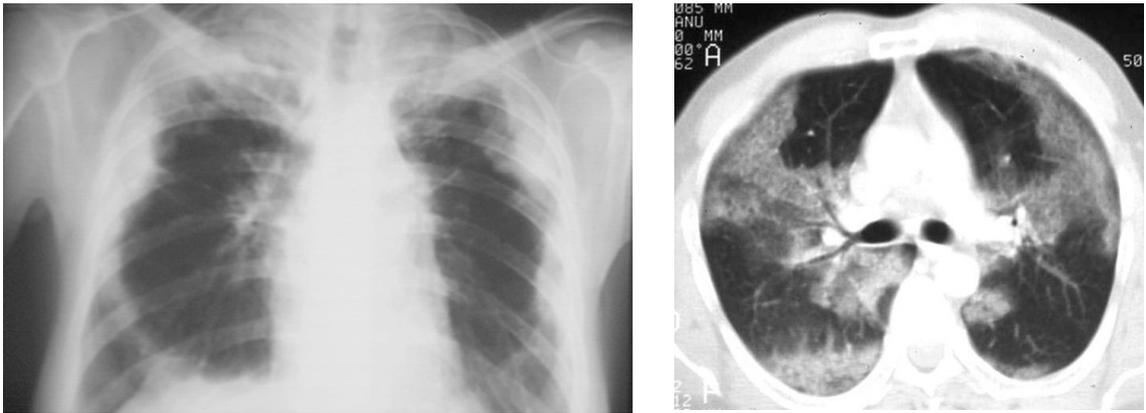
Fig. 15.18 - TDM : lymphome gauche massif : poumon gauche détruit. Syndrome de comblement alvéolaire massif de tout l'hémithorax gauche avec bronchogramme aérique.



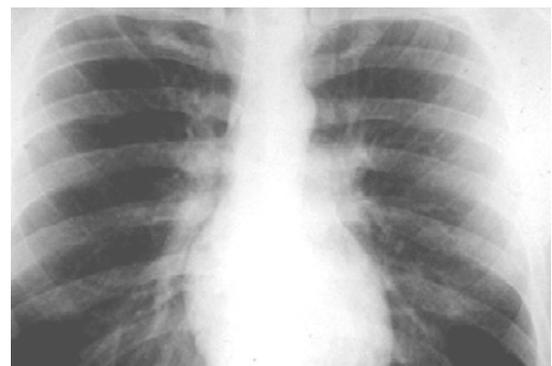
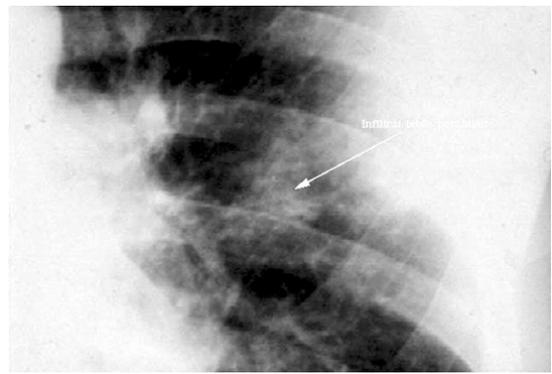
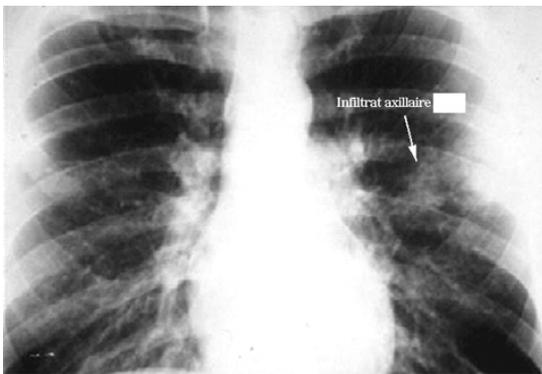
Figs. 15.19-20 - RT de face et TDM : BOOP : noter les opacités bilatérales de siège postérieur.



Figs. 15.21-24 - RT de face et TDM : protéinose alvéolaire : opacités alvéolaires confluentes bilatérales.



Figs. 15.25 et 26 - RT et TDM : maladie de Carrington : noter la disposition caractéristique des opacités « en manteau ». Cet aspect est l'inverse, de celui en « ailes d'ange » des œdèmes pulmonaires.



Figs. 15.27-29 - RT de face et RT en gros plan : infiltrat pulmonaire labile de type loefflérien observé au décours d'une ascariodose. Noter le caractère peu dense de l'opacité axillaire gauche. Nettoyage radiologique spontané en une semaine.

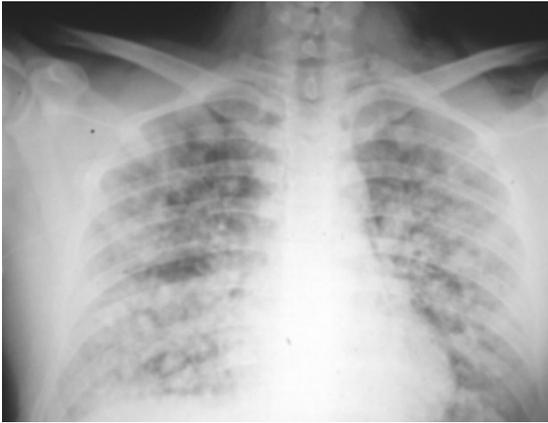


Fig. 15.30 - RT de face : œdème pulmonaire aigu, d'origine toxique de type alvéolaire chez un mineur de fer (tir de mine) (aspect en « tempête de neige »).

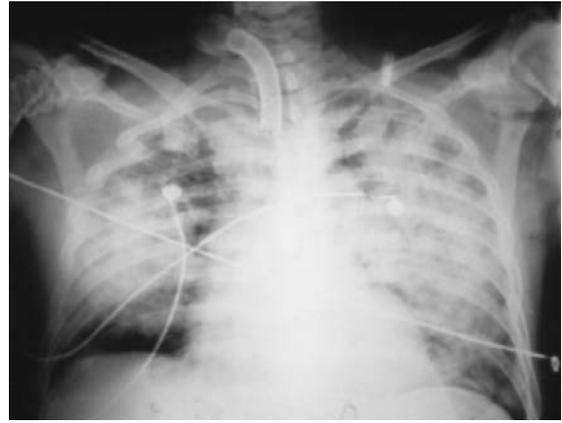


Fig. 15.31 - RT de face : œdème pulmonaire aigu d'origine toxique au stade alvéolaire (inhalation de vapeurs chlorées), aspect en « ailes d'ange » (dit du « sourire de Reims »).



Fig. 15.32 - Pièce autopsique : syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ou poumon de choc (poumon « hépatisé »). Syndrome de comblement alvéolaire typique d'étiologie toxique.

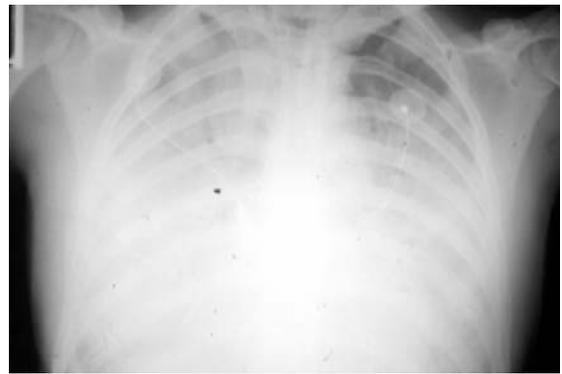
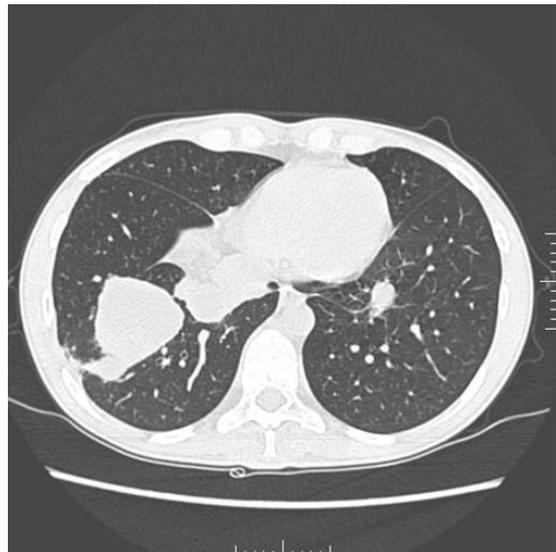
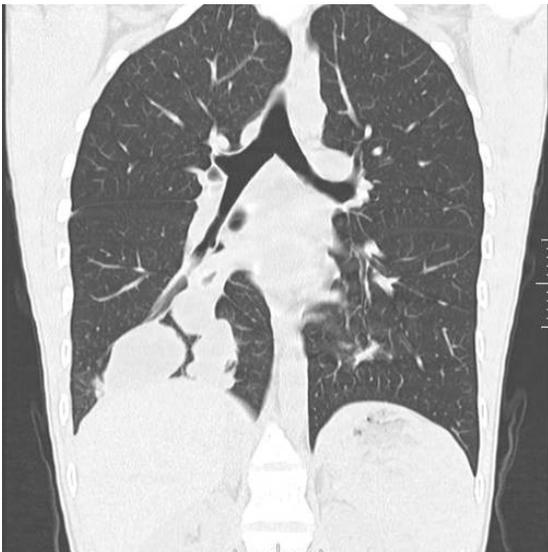


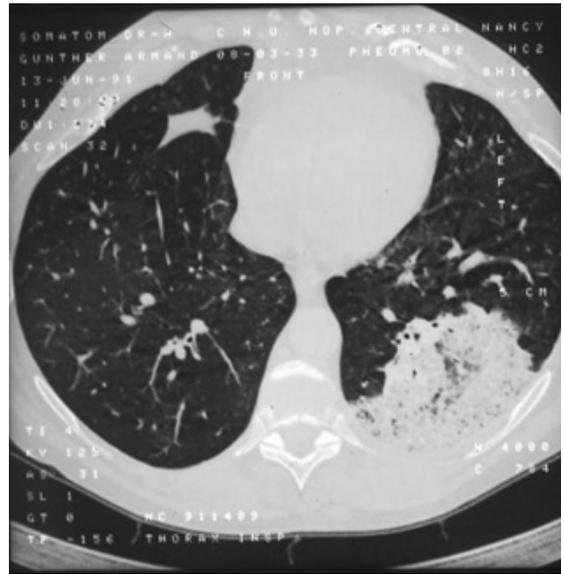
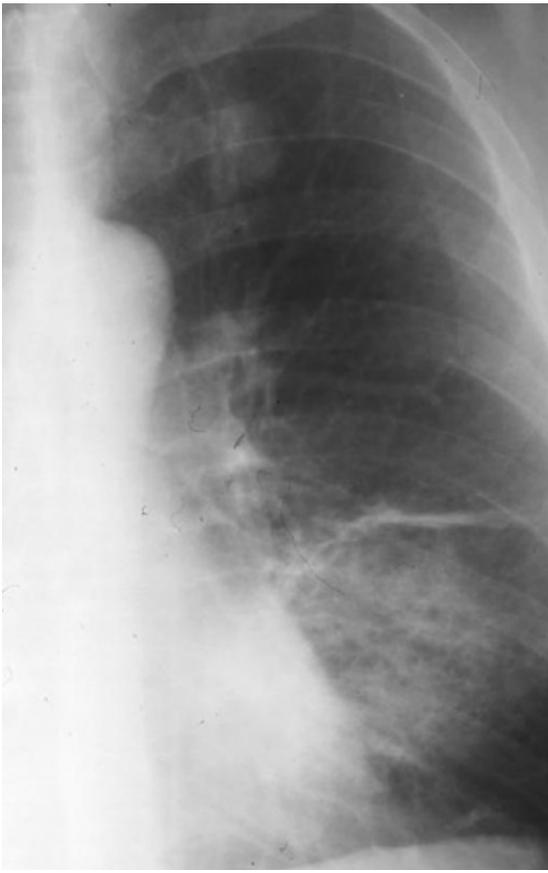
Fig. 15.33 - RT de face : œdème pulmonaire aigu : œdème aigu pulmonaire toxique au stade alvéolaire (inhalation de vapeurs de cadmium). Aspect dit de « poumon blanc ».



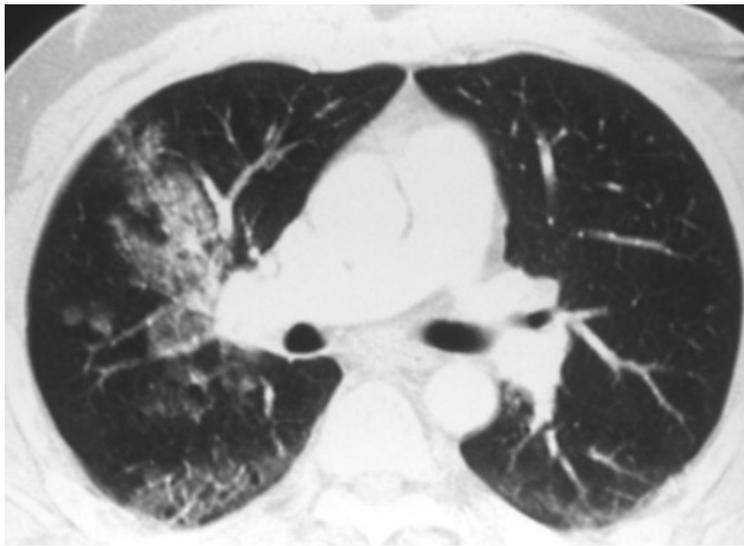
Fig. 15.34 - RT de face : pneumopathie toxique : pneumopathie d'inhalation de la base droite chez un cracheur de feu (*kérosène pneumoniae*).



Figs. 15.35 et 36 - TDM : autre observation de *kérosène pneumoniae* de la base droite à forme pseudotumorale chez une jeune cracheuse de feu débutante.



Figs. 15.37-39 - RT face, profil gauche et TDM : pneumopathie huileuse : pneumopathie huileuse observée chez une cantatrice qui huilait ses cordes vocales tous les soirs avant de se coucher.



Figs. 15.40 et 41 - RT de face et TDM : Hémorragies intra-alvéolaires bilatérales au cours d'un syndrome de Goodpasture. Comblement alvéolaire de siège lobulaire.

Le syndrome interstitiel

16

Sommaire

16.1 Les œdèmes pulmonaires	167
16.2 Les lymphangites pulmonaires	167
16.3 Les pneumopathies interstitielles diffuses	168
16.3.1 L'histiocytose X	168
16.3.2 Les phacomatoses	168
16.3.3 Les pneumopathies toxiques ou iatrogènes ..	168
16.3.4 Les alvéolites allergiques extrinsèques	168
16.3.5 Les pneumoconioses fibrogènes	168
16.3.6 Les pneumopathies interstitielles diffuses primitives ou idiopathiques (FPI)	169

C'est un syndrome radiologique complexe qui traduit l'atteinte d'un ou de plusieurs des compartiments qui constituent le tissu interstitiel pulmonaire ou tissu conjonctif de soutien du poumon : compartiments de conduction, hilifuge, péribroncho-vasculaire (dit axial) ; péri et interlobulaire ; intralobulaire et sous-pleural (formation des lignes septales).

Ce tissu, habituellement invisible, devient radio-opaque lorsqu'il s'épaissit. Cet épaississement peut être la conséquence d'une infiltration liquidienne (œdème interstitiel), d'un engorgement lymphatique (lymphangite pulmonaire), d'une prolifération cellulaire anormale (granulomatose, alvéolite, fibrose interstitielle diffuse).

La TDM spiralée, en haute résolution, en coupes millimétriques, est ici indispensable.

Les aspects radiologiques peuvent être variables, isolés ou combinés entre eux. Ils sont sous la dépendance du ou des territoires lésés par le processus pathologique :

- l'atteinte du tissu interstitiel pariéto-alvéolaire intralobulaire donne soit une image micronodulaire ou miliaire, soit un aspect en « verre dépoli », de siège périphilaire, disposé le plus souvent en « ailes de papillon » (c'est le cas des alvéolites) ;
- l'atteinte du tissu interstitiel sous-pleural est caractérisée par l'apparition des lignes septales de Kerley A ou B (c'est le cas du poumon cardiaque) ;
- l'atteinte du tissu interstitiel péribroncho-vasculaire ou axial se traduit par l'apparition d'opacités linéaires ou trabéculaires, hilifuges, donnant sur le cliché

un aspect « peigné » ou « rayonnant » caractéristique (c'est le cas des lymphangites et des fibroses pulmonaires) ;

- l'épaississement des septums inter ou périlobulaires et leur entrecroisement réalise des opacités réticulées qui délimitent des espaces polyédriques de parenchyme pulmonaire sain (aspect en « mailles de filet ») ;
- l'aspect dit de poumon « en rayons de miel » ou en « nid d'abeilles », dû à la destruction parenchymateuse kystique est le stade évolutif ultime de la fibrose. Il prédomine de façon pathognomonique dans les territoires sous-pleuraux des pyramides basales.

Il est constitué de petites cavités, de 3 à 10 mm de diamètre, réalisant des clartés arrondies ou ovalaires à paroi épaisse, ressemblant à la structure alvéolée d'un nid d'abeilles.

La fibrose induit par ailleurs des dilatations bronchiques dites secondaires par phénomène de traction.

Les étiologies du syndrome interstitiel sont multiples. On les regroupe en trois catégories :

- les œdèmes pulmonaires de type interstitiel ;
- les lymphangites pulmonaires métastatiques ;
- les pneumopathies interstitielles diffuses.

16.1 Les œdèmes pulmonaires

Ils peuvent être soit d'origine hémodynamique (poumon cardiaque par insuffisance ventriculaire gauche), soit d'origine lésionnelle (poumon toxique) (cf. chapitre « les œdèmes pulmonaires »).

16.2 Les lymphangites pulmonaires

Il s'agit ici d'un syndrome interstitiel bilatéral et diffus, prédominant aux bases, portant essentiellement sur le tissu de conduction péribroncho-vasculaire et prenant une disposition réticulaire « hilifuge », dite « en feu de

broussaille ». Cet aspect n'est pas spécifique en lui-même ; le contexte oriente à coup sûr vers une lymphangite pulmonaire métastatique souvent d'origine gastrique ou pancréatique et chez la femme d'origine mammaire. Sur la TDM on constate aussi la présence de lignes de Kerley B, épaisses, qui sont perpendiculaires à la plèvre viscérale (Figs. 16.15-23). Les lignes septales inter- et périlobulaires prennent à leur intersection un aspect nodulaire, dit en « perles enfilées », générées par les dépôts tumoraux situés le long des trajets lymphatiques, disposés à la périphérie des lobules. Ces aspects intraparenchymateux peuvent s'associer à des épanchements pleuraux intarissables de sièges divers, à des adénopathies hilaires et médiastinales et à des images miliaires, dues à une diffusion hémotogène associée (cancer prostatique ou thyroïdien).

16.3 Les pneumopathies interstitielles diffuses

Elles regroupent toute une série d'affections d'étiologies diverses, qui ont en commun une évolution terminale vers la fibrose interstitielle pulmonaire diffuse et dont le processus de genèse est souvent univoque, centré autour du rôle prépondérant du macrophage alvéolaire et du lymphocyte T et de leurs sécrétions (antigène => alvéolite => fibrose).

Cette alvéolite mise en évidence par le lavage alvéolaire peut être une alvéolite lymphocytaire, à polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles. La réaction fibrinogène est induite par les facteurs de croissance sécrétés par les macrophages (*platelet derived growth factor* ou *PDGF*) et par les radicaux libres superoxydes libérés par les polynucléaires attirés par chimiotactisme.

Les pneumopathies interstitielles diffuses peuvent avoir un diagnostic précis :

- granulomatoses pulmonaires diverses : sarcoïdose, pneumoconioses, histiocytose X ;
- alvéolites allergiques extrinsèques ;
- collagénoses : sclérodémie, polymyosite, poumon rhumatoïde, par exemple (Figs. 16.34-37).

16.3.1 L'histiocytose X (Figs. 16.24-30)

C'est une maladie relativement rare, du sujet jeune, souvent gros fumeur, qui associe une atteinte pulmonaire, une atteinte osseuse (lacunes des os plats : voûte du crane, mâchoires), parfois une atteinte hypophysaire avec diabète insipide.

L'histiocytose X ou granulomatoses à cellules de Langerhans évolue en trois phases : la phase d'alvéolite avec

comblement alvéolaire par des histiocytes ; la phase de granulomatoses interstitielle ; la phase terminale de fibrose mutilante extensive.

L'aspect le plus caractéristique est l'aspect diffus polykystique. Ces kystes, de taille variable, de quelques millimètres à plusieurs centimètres, ont une forme arrondie ou polyédrique. Ils sont parfaitement limités. Leur paroi est fine et bien individualisée (clarté dite à « l'emporte-pièce »). Ils sont disséminés dans l'ensemble des champs pulmonaires. Ils doivent être différenciés de véritables bulles d'emphysème ou de bronchectasies. Ces kystes proviennent de la transformation des nodules primitifs. Ils peuvent s'associer à des nodules résiduels.

L'histiocytose X se complique souvent de pneumothorax récidivants.

16.3.2 Les phacomatoses

Neurofibromatose de Recklinghausen par exemple (Figs. 16.31-33).

16.3.3 Les pneumopathies toxiques ou iatrogènes

16.3.4 Les alvéolites allergiques extrinsèques

(Figs. 16.38-43)

Il s'agit d'un groupe de maladies, actuellement bien connues, comprenant de très nombreuses affections dont l'antigène est soit organique, avant tout d'origine professionnelle rurale (cas du « poumon de fermier » ou du « poumon d'éleveur d'oiseaux »), soit d'origine médicamenteuse (cas du « poumon à la cordarone »). Ce syndrome interstitiel donne le plus souvent une image en « verre dépoli », à topographie périhilaire, en « ailes de papillon ». Il est la résultante d'une granulomatoses des cloisons interalvéolaires. La TDM peut mettre en évidence d'autres aspects caractéristiques, comme celui des « lobules vides », décrit par Dalphin à Besançon.

C'est la recherche du contexte par un interrogatoire minutieux qui permet de cerner le diagnostic. Ces pneumopathies peuvent être confirmées dans leur étiologie par la mise en évidence dans le sérum des malades d'anticorps spécifiques appelés « Précipitines ».

16.3.5 Les pneumoconioses fibrogènes

(Figs. 16.44-46)

Elles se compliquent fréquemment d'un cancer bronchique reconnu comme maladie professionnelle : cas de la sidérose (T44), de l'asbestose (T 30), de la silicose

(T 25), de la pneumopathie aux métaux durs (T 70). La silicose peut s'associer à une polyarthrite chronique évolutive (syndrome de Caplan-Collinet) ou à une sclérodermie (syndrome d'Erasmus). Cet aspect rejoint celui que l'on reconnaît dans les collagénoses : sclérodermie, syndrome de Goujerot-Sjögren, lupus, dermato- et polymyosite, périartérite noueuse. Les pneumoconioses fibrogènes donnent le plus souvent un aspect de fibrose réticulaire bibasale qui peut se rencontrer avant tout, aussi bien dans l'asbestose que dans la fibrose à métaux durs, liée à l'exposition à des poussières de carbure de tungstène et/ou à des vapeurs de cobalt (cas des affûteurs de scies). Cette fibrose est particulièrement bien mise en évidence par la TDM, sous forme d'un épaississement des septums interlobulaires sous-pleuraux. Ces pneumoconioses, à évolution fibreuse, conduisent dans beaucoup de cas à l'installation d'une invalidité respiratoire sévère. Le diagnostic repose sur l'anamnèse professionnelle, sur la mise en évidence dans le parenchyme pulmonaire, prélevé par biopsie, par méthode de diffraction aux rayons X, de particules métalliques phagocytées par les macrophages alvéolaires.

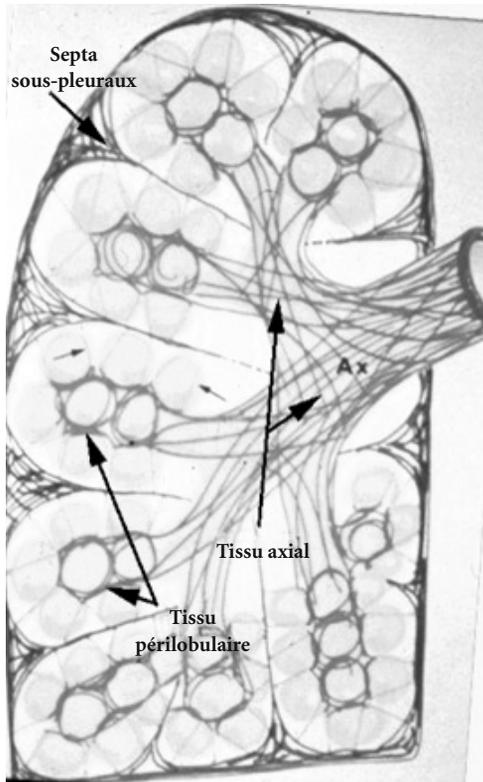


Fig. 16.1 - Ce schéma, d'après P. Bernadac illustre les différents secteurs du tissu interstitiel : tissu axial ou péri-broncho-vasculaire ; tissu périlobulaire ; tissu sous-pleural.

16.3.6 Les pneumopathies interstitielles diffuses primitives ou idiopathiques (FPI)

Elles répondaient autrefois à la vieille classification clinique entre fibrose pulmonaire primitive aiguë ou syndrome d'Haman-Rich et chronique ou syndrome de Walford-Scading. Elles font actuellement l'objet d'une classification histologique moderne, propre à mieux cerner leurs profils évolutifs et leur sensibilité thérapeutique (Colby *et coll.* ; Travis *et coll.*)

On distingue maintenant les DIP (*desquamative interstitial pneumonia*) ; les UIP (*usual interstitial pneumonia*) caractérisées par la présence d'un hippocratisme digital et les NSIP (*non spécifique interstitial pneumonia*), divisées en deux sous-groupes : NSIP à forme cellulaire et NSIP à forme fibrosante. La survie des NSIP est supérieure à celle des UIP ; ces pneumopathies à forme cellulaire ont un bien meilleur pronostic que les formes fibrosantes.

Le tableau clinique est dominé par une profonde dyspnée progressive, associée à un amaigrissement rapide. On voit progressivement se constituer un hippocratisme digital caricatural. L'auscultation révèle des râles crépitants bilatéraux, surtout aux bases. L'aspect radiologique est caractéristique d'un poumon en « rayons de miel » (Figs. 16.47-51). Sur le plan fonctionnel, on note l'apparition d'un syndrome restrictif sévère avec troubles intenses de la diffusion (TLCO). L'hypoxémie est majeure. La corticothérapie à doses massives n'est qu'un palliatif temporaire.

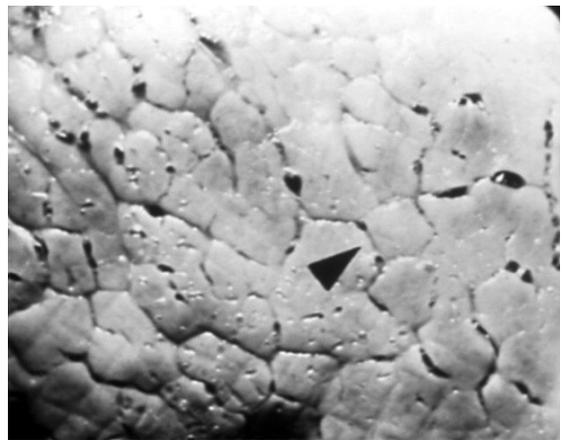


Fig. 16.2 - Pièce anatomique : notez à la surface du poumon la disposition hexagonale des lobules sous-pleuraux.

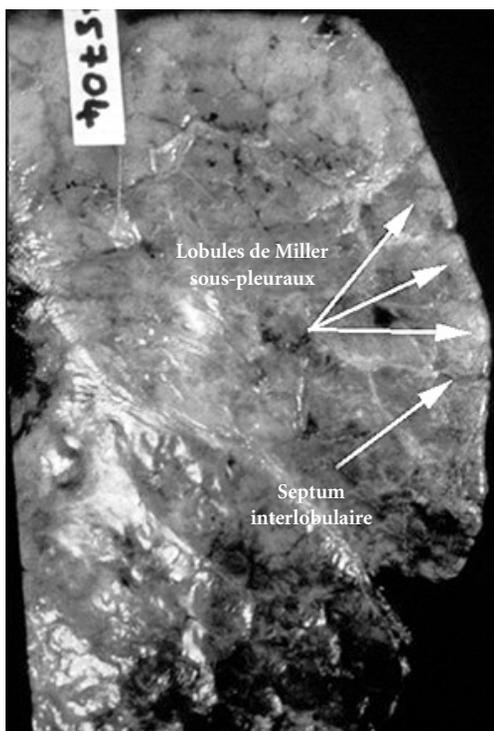


Fig. 16.3 - Anatomopathologie (poumon fixé) : visualisation des lobules sous-pleuraux et des septums périphériques interlobulaires.

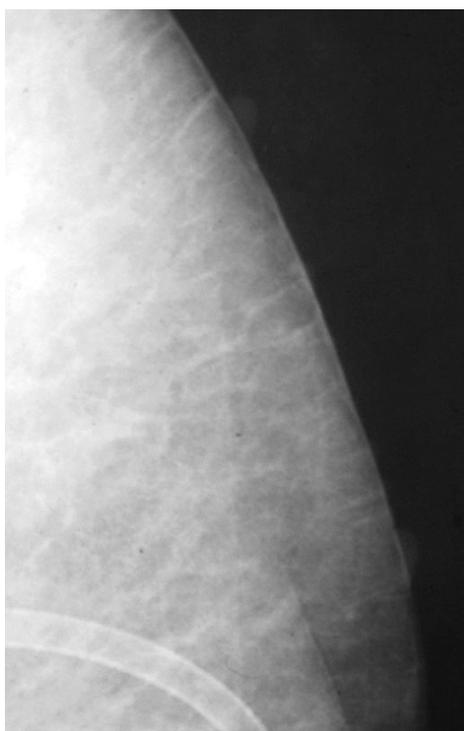


Fig. 16.4 - Poumon d'autopsie injecté : mise en évidence de nombreuses lignes de Kerley B (septums interlobulaires sous-pleuraux).

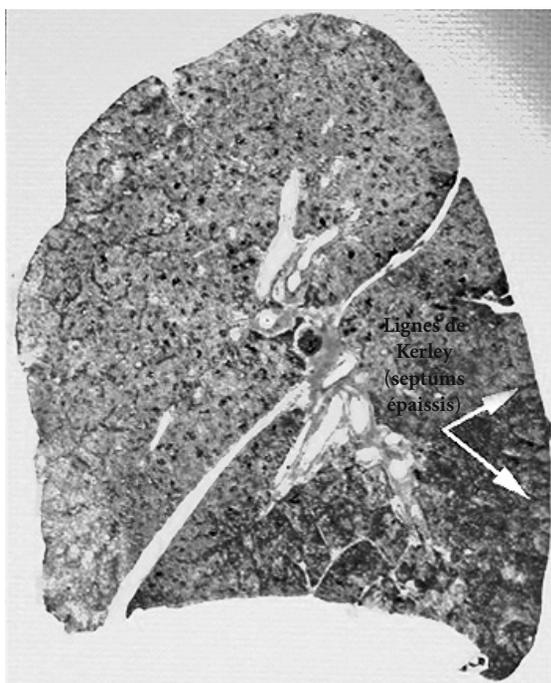
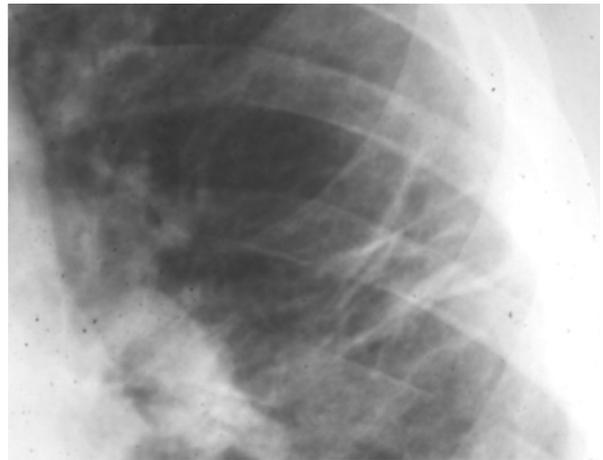


Fig. 16.5 - Coupe de Gough (poumon gauche) : poumon cardiaque : visualisation des lobules et des septums interlobulaires.

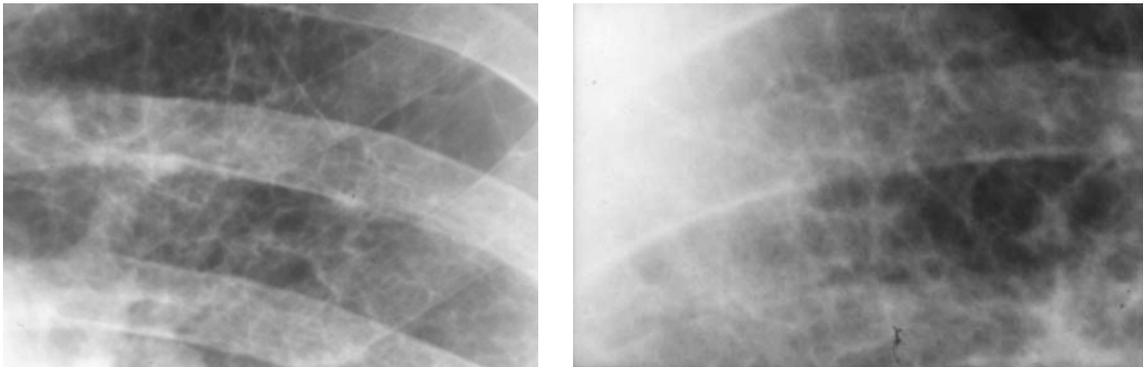


Figs. 16.6 et 7 - RT de face initiale et après guérison : œdème toxique de type interstitiel : inhalation de vapeurs d'épichlorhydrine lors du ponçage d'une coque de voilier en polymère.

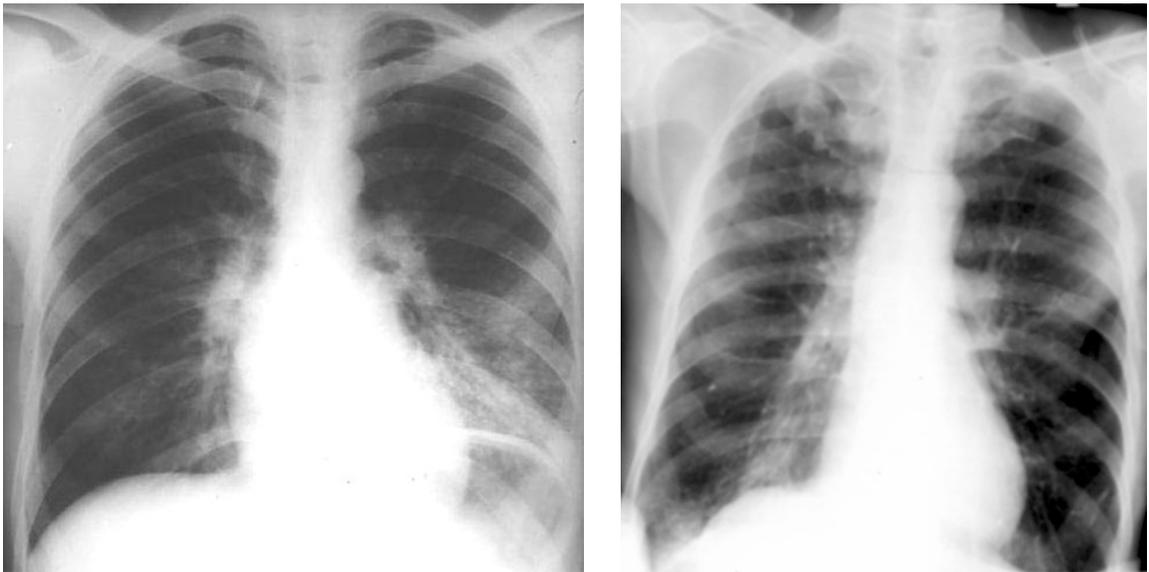


Figs. 16.8-10 - RT de face : lignes de Kerley B caractéristiques : petites lignes fines sous-pleurales, à disposition transversale (aspect en « barreaux d'échelle ». Il s'agit d'un œdème situé dans le tissu interstitiel interlobulaire sous-pleural et lignes de Kerley A de siège apical : ces lignes sont en général à disposition arciforme, elles s'observent avant tout dans les fibroses pulmonaires.

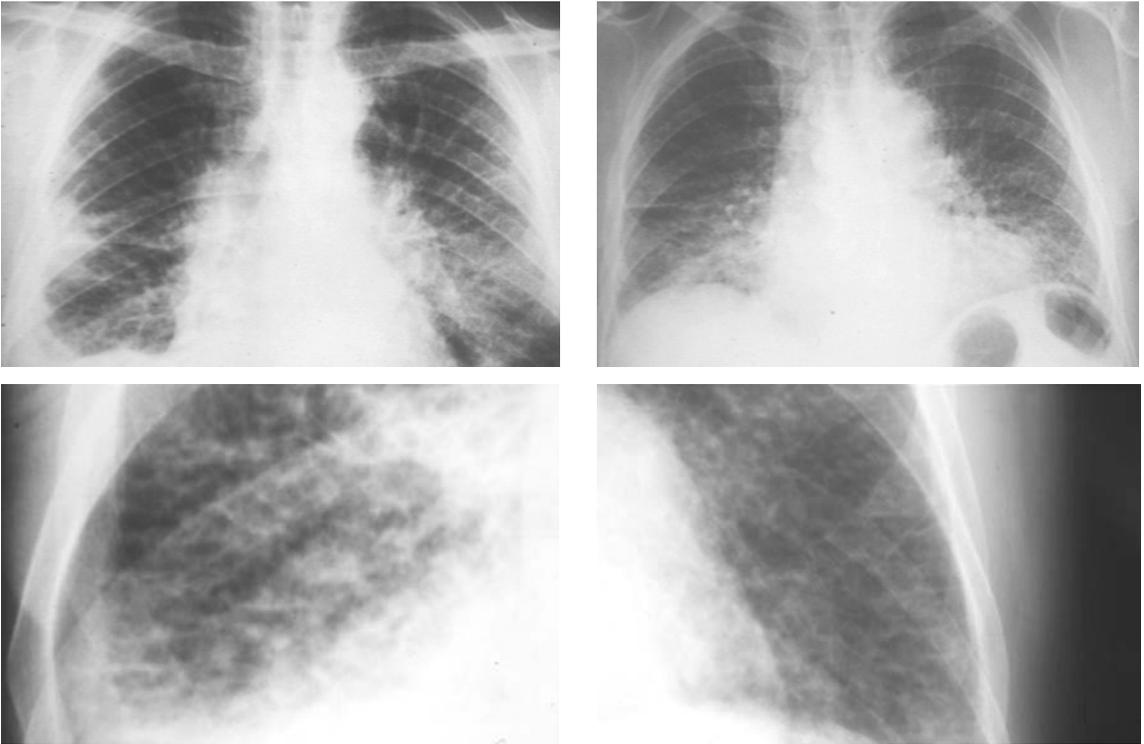




Figs. 16.11 et 12 - RT de face en gros plan : notez ici l'aspect pathognomonique en « mailles de filet » des fibroses pulmonaires diffuses, primitives ou secondaires.

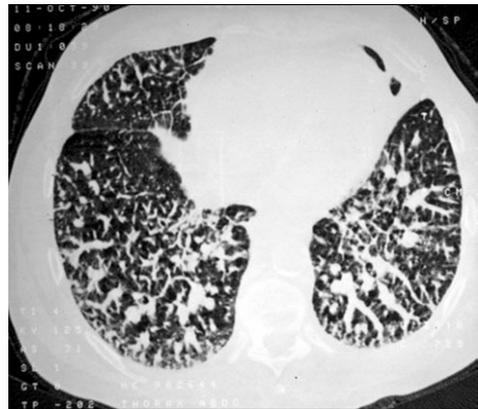
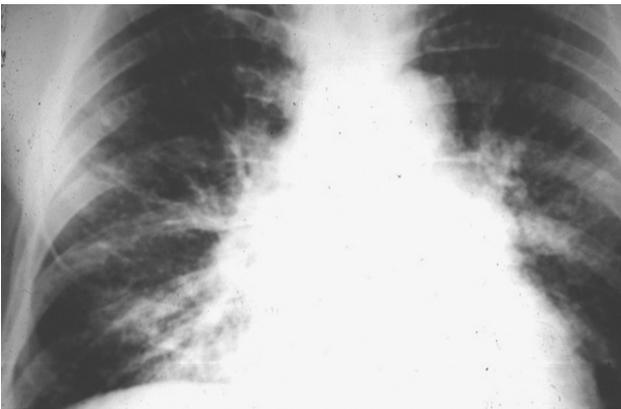


Figs. 16.13 et 14 - RT de face : pneumopathies d'origine grippale basale droite et gauche, de type interstitiel (pneumopathie type « hili-fuge de Glanzmann »). Cet aspect doit être opposé à la pneumopathie bactérienne de type alvéolaire.

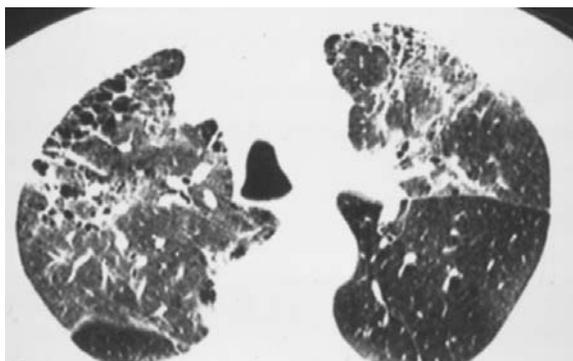
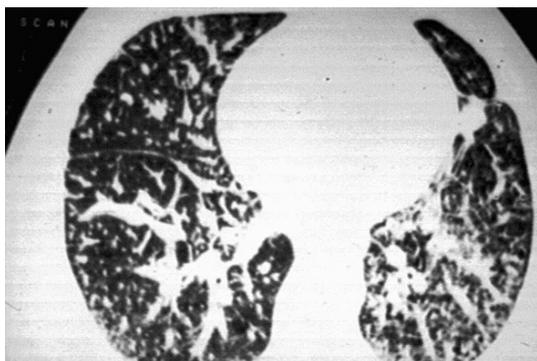


Figs. 16.15 -18 - RT de face : aspect typique de lymphangite pulmonaire : travées opaques hilifuges à disposition en « rayons de roue » et petit épanchement pleural droit.

RT de face en gros plan : lignes de Kerley B au cours d'une lymphangite pulmonaire. Dans ce diagnostic, les lignes de Kerley sont épaisses, par opposition aux lignes de Kerley observées dans l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque, où elle sont généralement fines.



Figs. 16.19 et 20 - RT de face et TDM : notez ici l'aspect caractéristique d'une lymphangite pulmonaire sous forme de travées épaisses à disposition hilifuge (aspect « peigné »), observée au cours d'un cancer thyroïdien.



Figs. 16.21 et 22 - TDM : deux aspects caractéristiques de lymphangite pulmonaire.

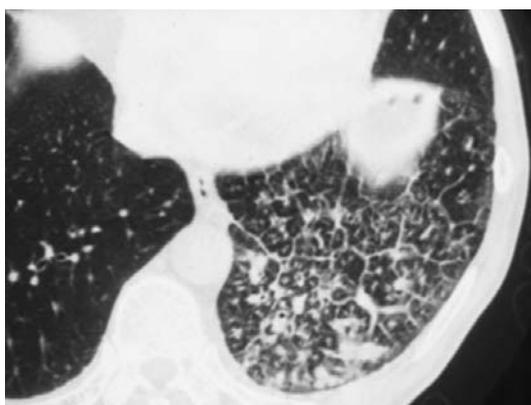


Fig. 16.23 - TDM : autre aspect de lymphangite : aspect grillagé avec visualisation du tissu interstitiel périlobulaire pathologique (aspect dit de « perles enfilées ») à l'intersection des cloisons hexagonales.

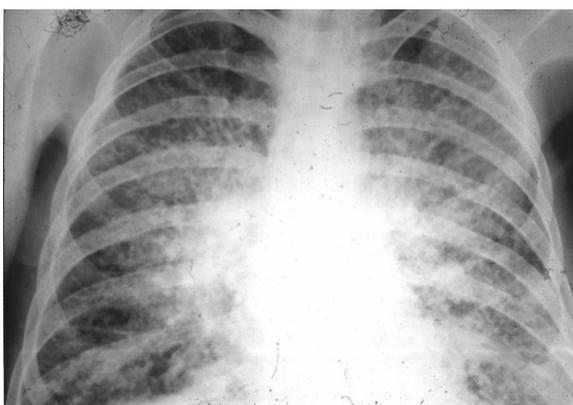


Fig. 16.24 - RT de face : l'importante lymphangite pulmonaire est associée ici à une carcinomatose métastatique (cancer du rein).

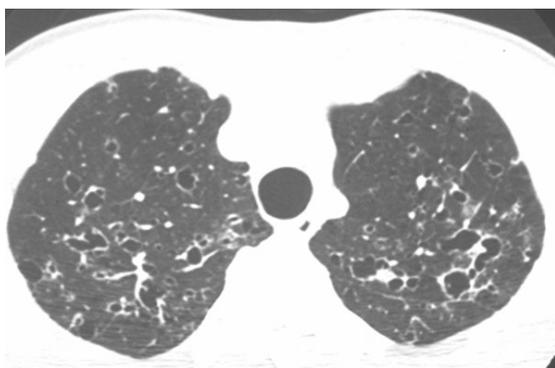
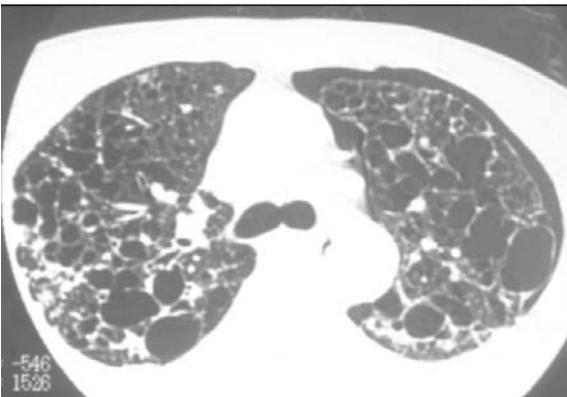
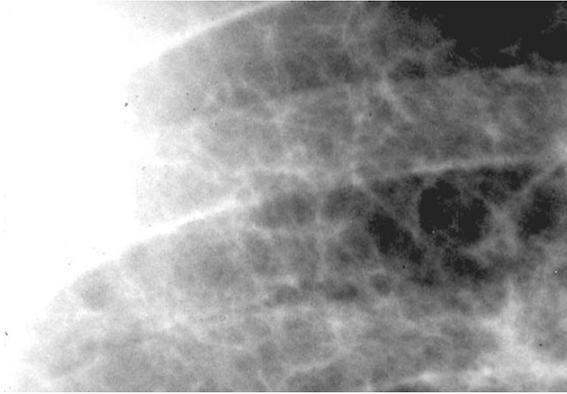


Fig. 16.25 - TDM : histiocytose X : stade initial de granulomatose interstitielle avec nodules excavés.

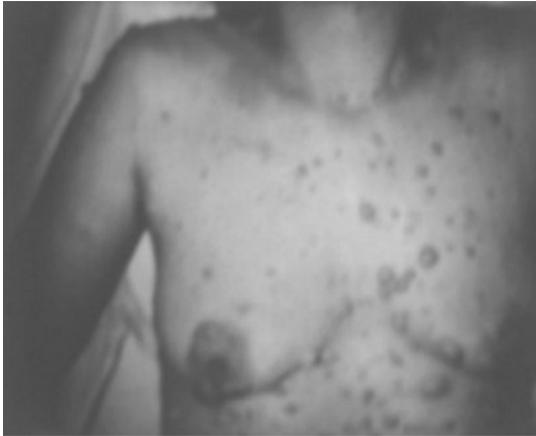
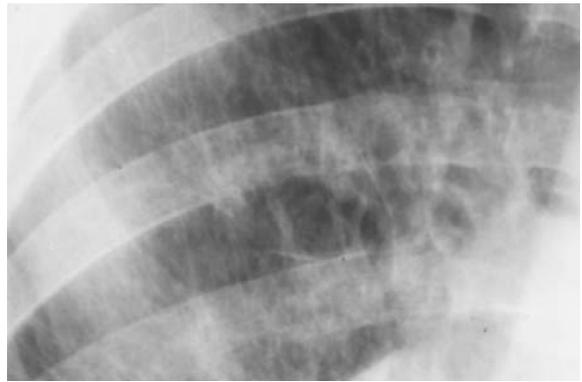
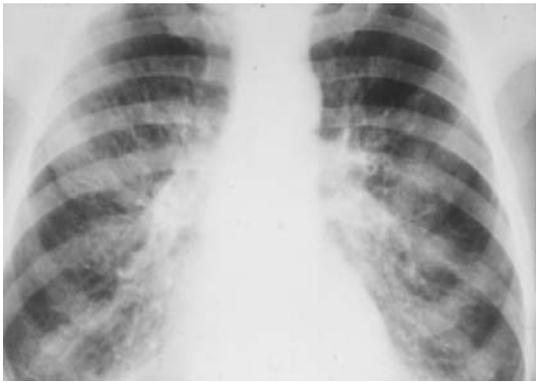


Figs. 16.26 et 27 - RT de face : histiocytose X évoluée : notez sur ces clichés la présence d'un pneumothorax droit, complication fréquente de cette maladie.

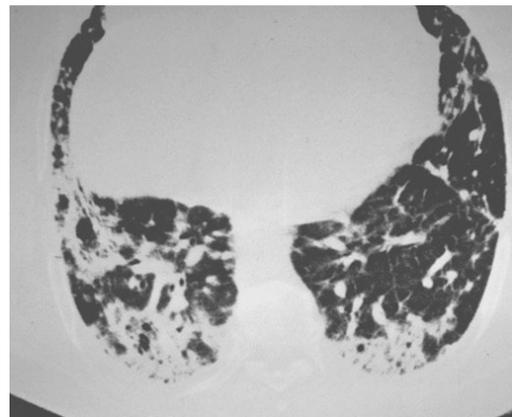


Figs. 16.28-30 - RT de face en gros plan : histiocytose X : aspect grillagé en « mailles de filet » dû à l'entrecroisement d'opacités réticulées. Aspect typique dû à l'atteinte du tissu interstitiel périlobulaire.

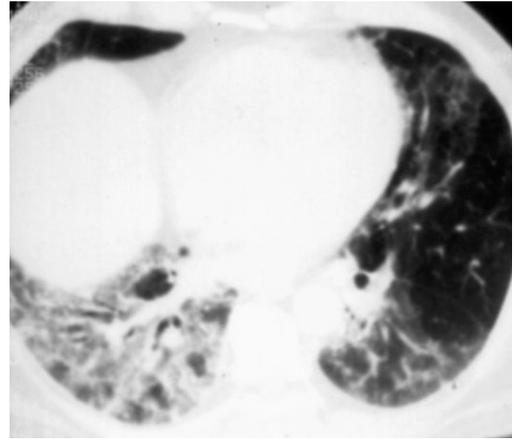
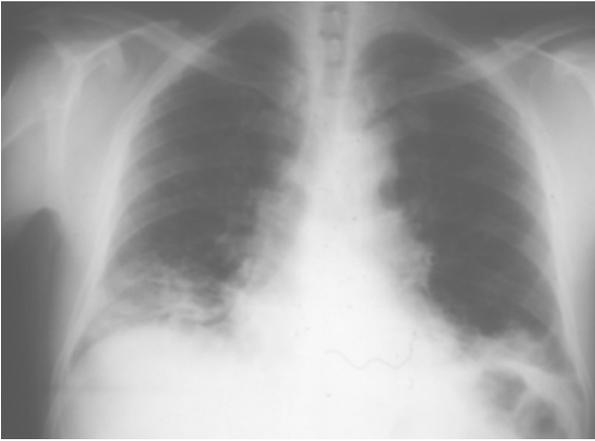
TDM : aspect en « nids d'abeilles » ou en « rayons de miel » ou en « dentelle ». Diagnostic différentiel avec l'emphysème panlobulaire. Présence d'un pneumothorax gauche.



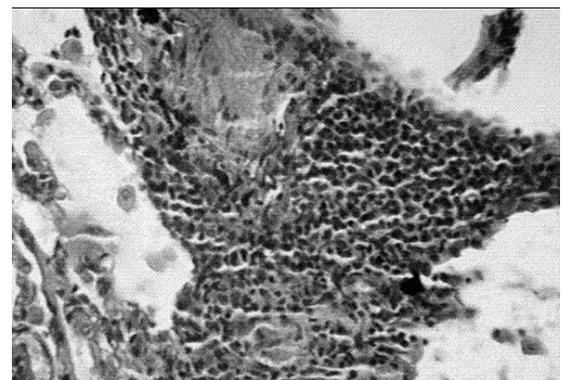
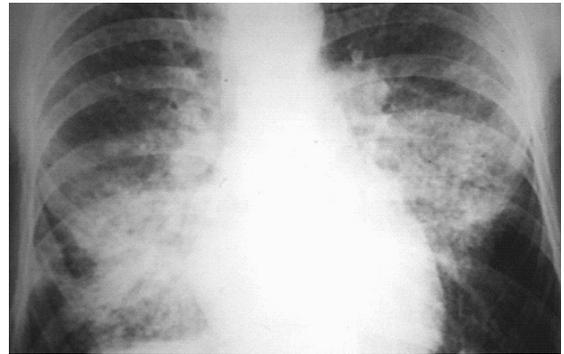
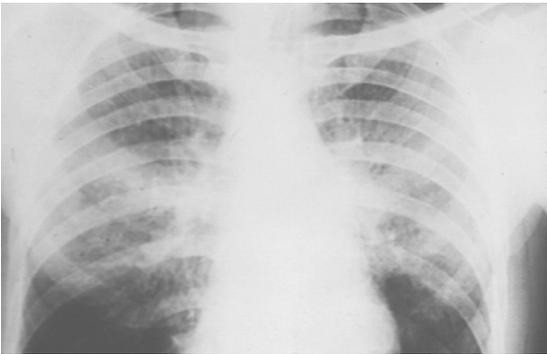
Figs. 16.31-33 - RT de face : fibrose pulmonaire diffuse au cours d'une maladie de Recklinghausen. Aspect cutané caractéristique de la maladie polynodulaire.



Figs. 16.34 et 35 - RT de face et TDM : fibrose pulmonaire interstitielle observée au cours d'une sclérodemie ; opacités linéaires denses et épaisses caractéristiques de siège basal.



Figs. 16.36 et 37 - RT de face et TDM : observation de polymyosite, révélée par le signe du « tabouret ». Notez ici la fibrose prédominante aux bases.



Figs. 16.38-40 - RT de face : alvéolites pulmonaires au stade aigu, « poumon de fermier » et « poumon d'éleveur d'oiseaux » : aspect caractéristique de ce type de pathologie. Notez l'aspect bilatéral en « verre dépoli » à topographie périlhilaire en « ailes d'ange ». Coupe histologique : notez ici l'importante infiltration lymphocytaire du septum interalvéolaire.



Figs. 16.41-43 - RT de face et gros plan : alvéolite à précipitines (« poumon de fermier ») au stade de fibrose pulmonaire débutante.
Coupe histologique : alvéolite évoluée au stade de fibrose intersti-tielle.

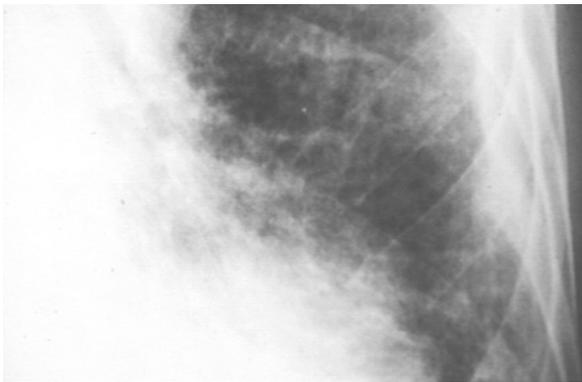
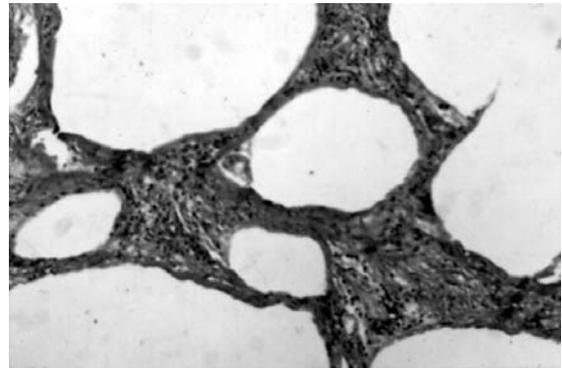


Fig. 16.44 - RT de face en gros plan : asbestose pulmonaire : notez ici la fibrose basale qui noie le contour du cœur (aspect de cœur en « porc-épic »).

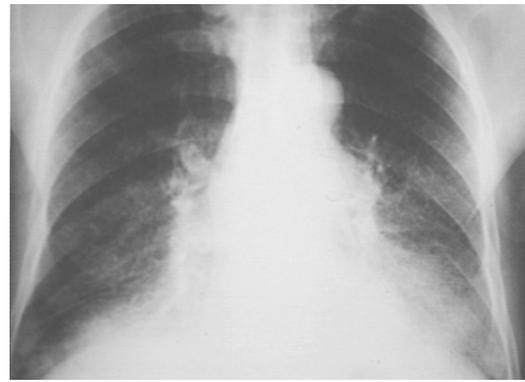


Fig. 16.45 - RT de face : pneumopathie à métaux durs. Fibrose bibasale dont l'aspect est voisin de celui de l'asbestose.

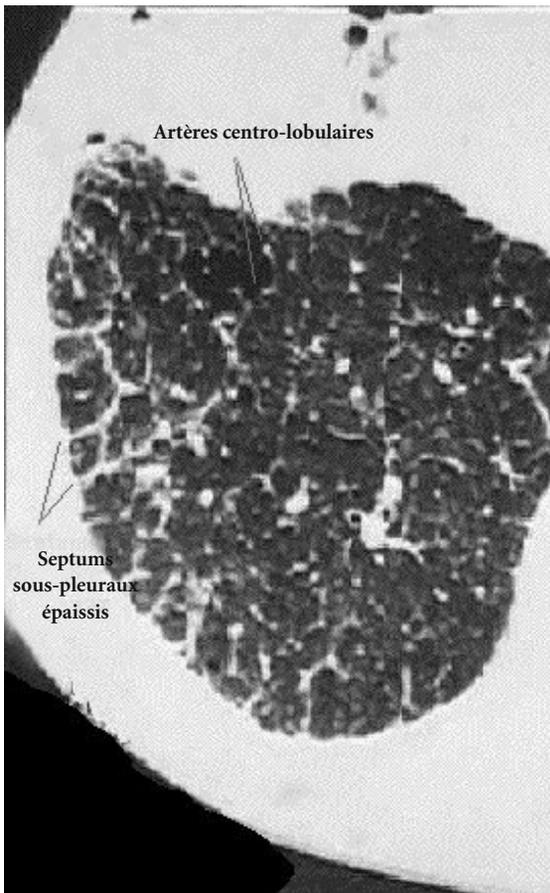
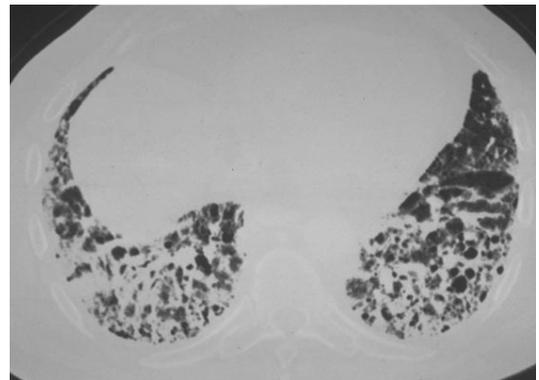
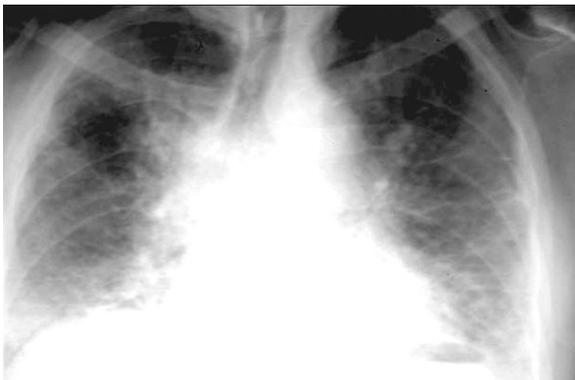


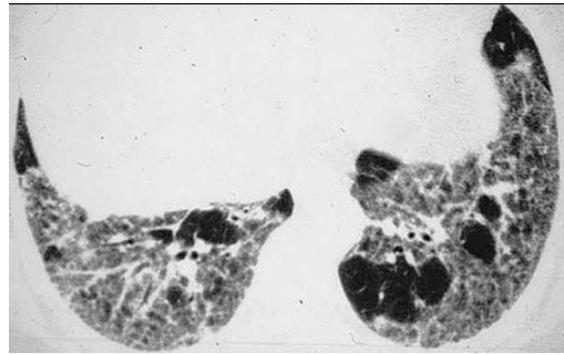
Fig. 16.46 - TDM : notez ici l'épaississement fibreux des cloisons interlobulaires sous-pleurales. Cet aspect se rencontre à la fois dans l'asbestose et dans la pneumoconiose aux métaux durs.



Fig. 16.47 - RT de face : fibrose interstitielle diffuse.



Figs. 16.48 et 49 - RT de face et TDM : fibrose interstitielle diffuse primitive (UIP). Poumon en « rayons de miel » typique. Noter la prédominance postéro-inférieure des lésions.



Figs. 16.50 et 51 - RT de face et TDM : fibrose interstitielle diffuse primitive (NSIP) : fibrose pulmonaire diffuse secondaire à une atteinte inflammatoire interstitielle.

Le syndrome médiastinal

17

Sommaire

17.1	Le médiastin antérieur	181
17.1.1	Les goitres endothoraciques	181
17.1.2	Les thymomes	181
17.1.3	Les kystes pleuropéricardiques	182
17.2	Le médiastin moyen	182
17.2.1	Les adénopathies médiastinales	182
17.2.2	Les tumeurs d'origine embryonnaire	182
17.2.3	Les kystes bronchogéniques	182
17.3	Le médiastin postérieur	183
17.3.1	Les neurinomes	183
17.3.2	Autres pathologies du médiastin postérieur	183
17.4	Les tumeurs médiastinales calcifiées	183
17.5	La volumineuse oreillette gauche	183

Le syndrome médiastinal répond avant tout aux tumeurs du médiastin, c'est à dire à un processus anormal expansif ou infiltrant. Elles se diagnostiquent sur le cliché thoracique de face. Leur siège exact se précise sur un cliché de profil. Ceci est capital pour leur approche étiologique. Elles se présentent sous forme d'une opacité pathologique, de volume variable, de densité hydrique, homogène, renfermant parfois des calcifications, encapsulées ou non, à limite externe nette et continue, convexe vers le poumon, se raccordant en pente douce avec le médiastin, dont la limite interne est invisible, noyée dans le médiastin. Leur analyse fine fait appel à de nombreux signes radiologiques : lignes du médiastin, signe cervico-thoracique, signe thoraco-abdominal ou signe de l'iceberg, signe du croisement, signe du recouvrement hilare, signe de l'attraction de l'œsophage. Le scanner et l'IRM permettent maintenant une excellente approche du syndrome médiastinal.

En fonction de cette topographie on évoquera avant tout :

- face à une opacité de siège supérieur : le diagnostic de tumeur d'origine thyroïdienne (goitre cervico thoracique « plongeant » antérieur ou postérieur) ;
- face à une opacité prévertébrale : le diagnostic de tumeur d'origine nerveuse (neurinome) ;
- face à une tumeur antérieure et moyenne : le diagnostic de tumeur d'origine thymique (thymome) ;

- face à une tumeur antérieure et basale : le diagnostic de kyste pleuropéricardique ;
- face à des opacités de siège centro-médiastinal hilare, latérotrachéal ou situées dans la bifurcation trachéo-bronchique : le diagnostic d'adénomégalies d'étiologies variées.

17.1 Le médiastin antérieur

17.1.1 Les goitres endothoraciques

Ils sont soit antérieurs, les plus fréquents, soit plus rarement de siège postérieur. Les goitres plongeants antérieurs sont situés dans le médiastin supérieur et en avant sur le cliché de profil (en position prévasculaire). Ils donnent la classique image en « coupe à champagne », dont les bords s'arrêtent au niveau du bord supérieur des clavicules. Ils peuvent refouler ou non la clarté trachéale (Figs. 17.4-15).

Le goitre plongeant postérieur est relativement fréquent. L'opacité médiastinale est ici typique. Les bords de cette tumeur franchissent le bord supérieur de la clavicule, en vertu du signe cervico-thoracique. Sa forme allongée et fusiforme juxtamédiastinale droite permet d'éliminer un neurinome. Son bord régulier n'est pas en faveur du diagnostic d'adénopathies qui sont habituellement polylobées. Le goitre postérieur provient le plus souvent du lobe gauche de la thyroïde. Gêné dans sa migration intrathoracique par les vaisseaux de la gerbe aortique, il va à droite, passant derrière l'œsophage ou entre l'œsophage et la face postérieure de la trachée (Figs. 17.101 et 102).

17.1.2 Les thymomes

Le thymome se présente sous la forme d'une volumineuse opacité typiquement de siège médiastinal, en

situation antérieure et moyenne, dans le plan du cœur, donnant ainsi avec lui un signe de la silhouette positif (Figs. 17.16-39).

Plus rarement il pourrait s'agir d'un tératome, tumeur hétéroplastique, qui renferme souvent des calcifications osseuses ou cartilagineuses, ou d'une tumeur médiastinale d'origine embryonnaire (sémionome ; chorio-carcinome) (Figs. 17.40 et 41). Cette opacité répond bien aux critères d'une opacité médiastinale : opacité dont on ne voit que le bord externe silhouetté par l'air; le bord interne se confondant avec l'opacité médiastinale; raccordement en pente douce des extrémités. Chez le nourrisson, l'hypertrophie thyroïdienne peut donner naissance à une image pathognomonique mais rare : dite « en voile latine » (Fig. 17.17).

17.1.3 Les kystes pleuropéricardiques

Le kyste pleuropéricardique se situe à droite comme à gauche dans la loge médiastinale antéro-inférieure. Il s'agit d'une opacité qui comble le cul-de-sac cardiophrénique droit ou gauche. Cette opacité tumorale, de volume variable, apparaît arrondie sur le cliché thoracique de face, bien limitée et régulière (gage de bénignité). À gauche elle se situe à la pointe du cœur et peut donner avec celui-ci un signe de la silhouette paradoxalement négatif, compte tenu de sa situation très antérieure. De profil elle peut se déformer du fait de son contenu liquidien et devenir ovoïde (le liquide renfermé est clair et poisseux). C'est une tumeur dite « homoplastique », dérivant des séreuses thoraciques (Figs. 17.42-48). Il ne faut pas le confondre avec un épiplocèle de la fente de Larrey, une pleurésie sus-diaphragmatique enkystée ou simplement un amas graisseux rétrosternal.

Le diagnostic est assuré par la TDM et l'IRM, qui ont supplanté l'ancien pneumopéritoine.

Outre le kyste pleuropéricardique qui est situé dans l'angle cardio-phrénique, il est possible de trouver dans le médiastin antérieur d'autres pathologies qui peuvent donner le change, c'est le cas de la lipomatose médiastinale rétrosternale et de la hernie épiploïque par la fente de Larrey.

17.2 Le médiastin moyen

17.2.1 Les adénopathies médiastinales

La cheminée ganglionnaire latérotachéale est quasi synonyme de malignité. Chez un jeune sujet, le lymphome hodgkinien vient au premier rang des étiologies. Il faut penser aussi, dans ce cas, au diagnostic des

tumeurs embryonnaires du médiastin : séminome ou chorio-carcinome (pensez aux marqueurs hormonaux). Plus exceptionnellement à une primo-infection tuberculeuse avec adénopathies pseudotumorales (cas des sujets de race noire). Chez l'adulte fumeur, cet aspect évoquera l'existence d'un cancer bronchique de type microcellulaire. Chez la femme, il faudra penser à des adénopathies métastatiques d'un cancer locorégional, sein ou thyroïde.

À gauche, l'image ganglionnaire en cheminée ne doit pas être confondue avec un anévrisme aortique. Ses contours sont réguliers et non polylobés. Il est pulsatile, battant et expansif sous amplificateur de brillance. Ces adénopathies sont bien mises en évidence sur les coupes tomодensitométriques et sur l'IRM. Le diagnostic étiologique reposera sur les résultats d'une médiastino-biopsie ou d'une biopsie ganglionnaire sus-claviculaire (« mitre à la cheminée »).

17.2.2 Les tumeurs d'origine embryonnaire

Les tumeurs médiastinales d'origine embryonnaire dérivent des cellules germinales. On distingue les séminomes et les tumeurs germinales non séminomateuses (TGNS), tous deux malins et par ailleurs les tératomes matures bénins.

Ces tumeurs germinales primitives du médiastin sont des tumeurs histologiquement identiques aux tumeurs germinales du testicule. Cette pathologie atteint en majorité des hommes jeunes de la trentaine. Ce sont avant tout des tumeurs du médiastin antérieur.

Leur diagnostic repose sur le dosage de deux marqueurs essentiels : l'alpha-fetoprotéine ou AFP (taux supérieur à 1000kUI/l) et la bêta HCG ou hormone gonadotrophine chorionique (taux supérieur à 2 500 kUI/l) ; l'AFP est produite par le sac vitellin embryonnaire et l'HCG par les cellules syncytio-trophoblastiques. Ces marqueurs sont également utilisés en immunohistochimie (Fig. 17.59).

17.2.3 Les kystes bronchogéniques

Le kyste bronchogénique est une tumeur bénigne située dans le médiastin moyen, également de nature « homoplastique ». Il paraît appendu au hile et revêt de face et de profil, une forme caractéristique dite en « raquette de ping-pong ». Cette opacité ovalaire est parfaitement limitée. Ce kyste a une paroi relativement mince, de type bronchique. Le contenu liquidien est là aussi clair et poisseux. Ces kystes peuvent avoir exceptionnellement une double composante aérienne et digestive, bronchique et œsophagienne, comme dans une de nos observations.

Le diagnostic différentiel se pose soit avec une bronchocèle, soit avec une pleurésie scissurale ou interlobaire, exceptionnellement avec un éventuel anévrysme d'une branche de l'artère pulmonaire (Figs. 17.60-72).

En dehors des adénopathies et des kystes bronchogéniques, d'autres pathologies peuvent se situer dans cette loge médiastinale : la pathologie aortique : l'anévrysme de la crosse de l'aorte et exceptionnellement le *king-king aorta* (Figs. 17.76-78) ; des tumeurs : hamartome ; kyste hydatique (Figs. 17.81 et 82) ; Les bronchocèles et bronchopocèles dont l'aspect est très proche de celui des kystes bronchogéniques (Fig. 17.73).

17.3 Le médiastin postérieur

17.3.1 Les neurinomes

Le neurinome est l'exemple le plus fréquemment rencontré des tumeurs neurogènes. Ce type de tumeur réalise en général une opacité arrondie, de taille variable, très dense, bien limitée, en « boule de billard », toujours située en arrière dans la gouttière latéro-vertébrale postérieure, de haut en bas du thorax. Cette tumeur peut se rencontrer au cours d'une neurofibromatose de Recklinghausen. Elle peut s'associer à un élargissement du trou de conjugaison vertébral, ce qui en facilite le diagnostic étiologique. Le diagnostic différentiel est à poser avec les méningocèles, les pleurésies enkystées postérieures, les hétérotopies médullaires intrathoraciques. La TDM joue un rôle important pour le diagnostic en précisant la densitométrie de l'image (Figs. 17.83-90).

17.3.2 Autres pathologies du médiastin postérieur

L'hétérotopie hématopoïétique extramédullaire (Figs. 17.91-95) ; les tumeurs de l'œsophage (Figs. 17.103 et 104) ; Le mégacœsophage (Figs. 17.108-110) ; la lipomatose médiastinale (Figs. 17.96 et 97) ; le méningocèle (Fig. 17.100).

17.4 Les tumeurs médiastinales calcifiées

Deux tumeurs médiastinales peuvent en règle générale renfermer des calcifications.

Essentiellement le goitre plongeant ou le goitre intrathoracique. Il s'agit alors souvent d'un hématome kystique calcifié. (Figs. 17.14 et 15). L'autre tumeur médiastinale qui pourrait renfermer des calcifications est le tératome (Figs. 17.40 et 41).

17.5 La volumineuse oreillette gauche

(Fig. 17.105)

Il s'agit ici d'une image piège. Une énorme oreillette gauche réalise un aspect en « double arc » au niveau du bord droit du cœur. Cette pathologie se rencontre surtout au cours d'un rétrécissement mitral très évolué et serré qui engendrait une ectasie pseudotumorale de l'oreillette. Le diagnostic pourrait être confirmé par un cliché en OAG avec ingestion de baryte, qui montrerait le déplacement et la compression de l'œsophage vers l'arrière.

N'oubliez jamais d'ausculter le cœur de vos malades !

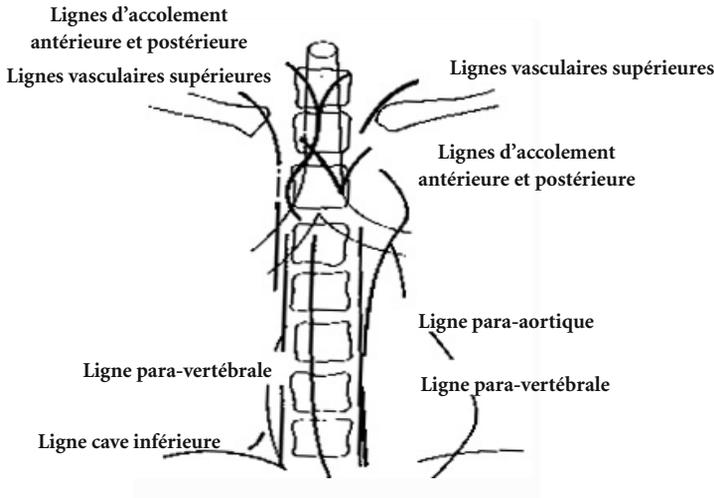
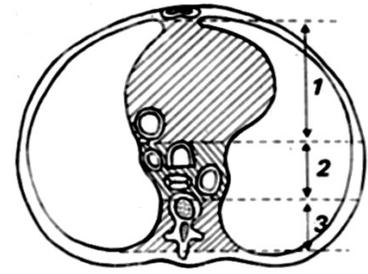


Fig. 17.1 - Les lignes du médiastin (d'après J. Remy).



Division de médiastin (d'après FELSON).

- Coupe de thorax*
 1 - Médiastin antérieur
 2 - Médiastin moyen
 3 - Médiastin postérieur

Fig. 17.2 - Schéma de la coupe transversale du médiastin précisant ses trois loges : antérieure, moyenne et postérieure et leur contenu anatomique.

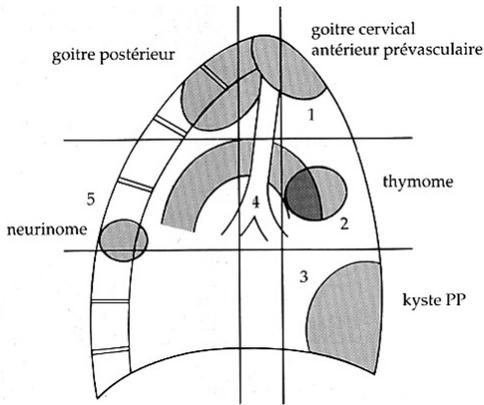


Fig. 17.3 - Les loges médiastinales radiologiques et les étiologies des tumeurs en fonction de leur siège (cliché de profil).



Fig. 17.4 - Scanner en coupe médiastinale supérieure. Aspect normal bilobé prétrachéal et rétrosternal d'une thyroïde normale.

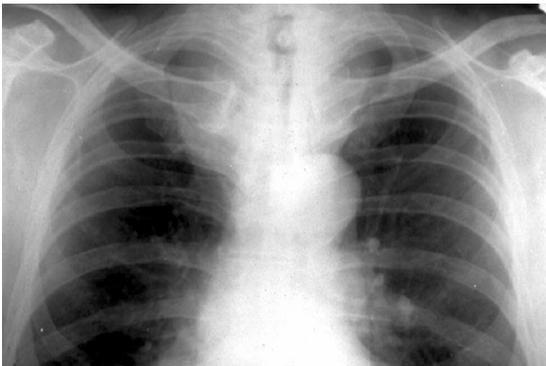


Fig. 17.5 - RT de face : goitre plongeant : goitre cervico-thoracique antérieur, prévasculaire ; aspect en « coupe à champagne ». En vertu du signe cervico-thoracique (arrêt des bords de l'opacité au niveau du bord supérieur des clavicules), on peut préciser le siège antérieur de l'opacité et sa probable nature thyroïdienne.



Fig. 17.6 - RT de face : goitre plongeant cervico-thoracique antérieur. Notez l'image tumorale en « bol » et le déplacement de la trachée vers la droite. Cette image visualise le signe cervico-thoracique antérieur.

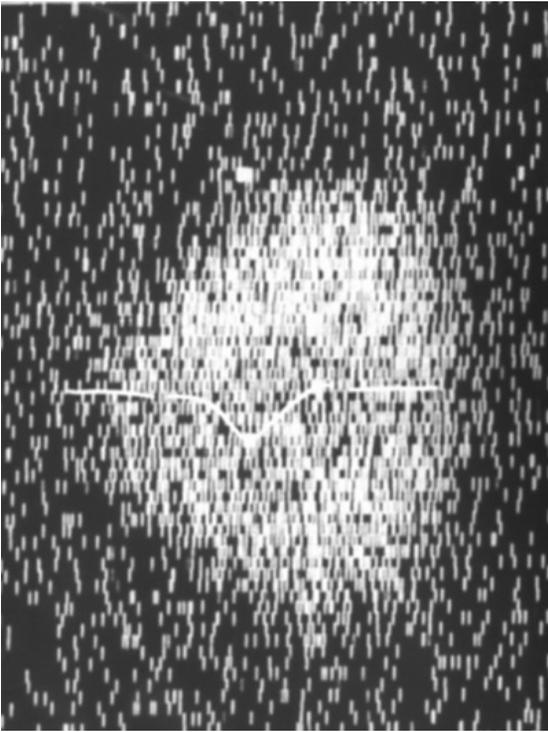
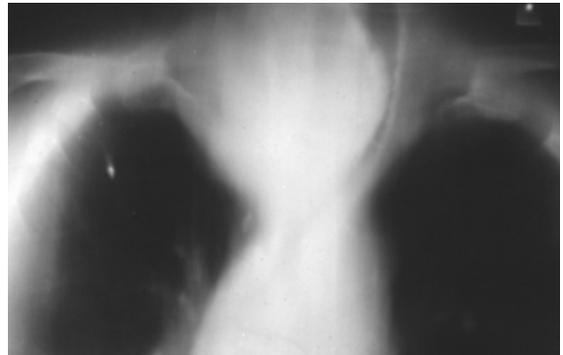
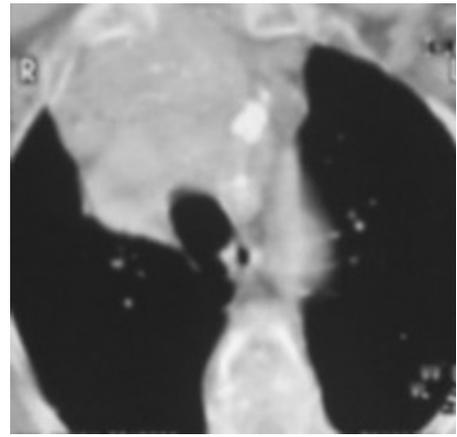
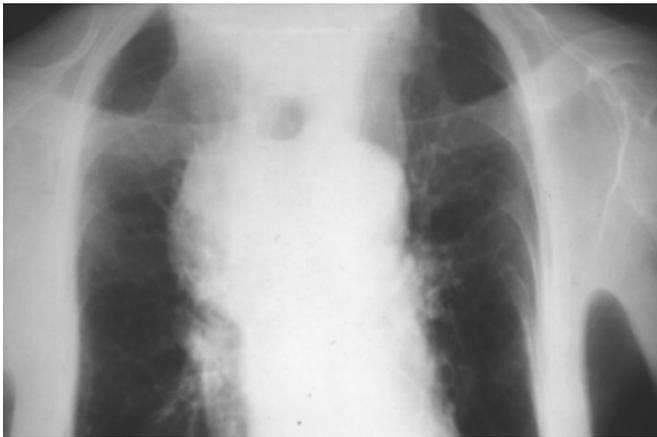


Fig. 17.7 - La scintigraphie thyroïdienne montre la fixation de la portion intramédiastinale (ancienne technique à l'iode 131).



Figs. 17.8-10 - RT, tomographie de face et TDM : énorme goitre plongeant antérieur cervico-thoracique droit refoulant la trachée vers la gauche. Noter son aplatissement latéral.



Figs. 17.11 et 12 - RT de face et TDM : volumineux goitre intrathoracique droit, renfermant des calcifications.

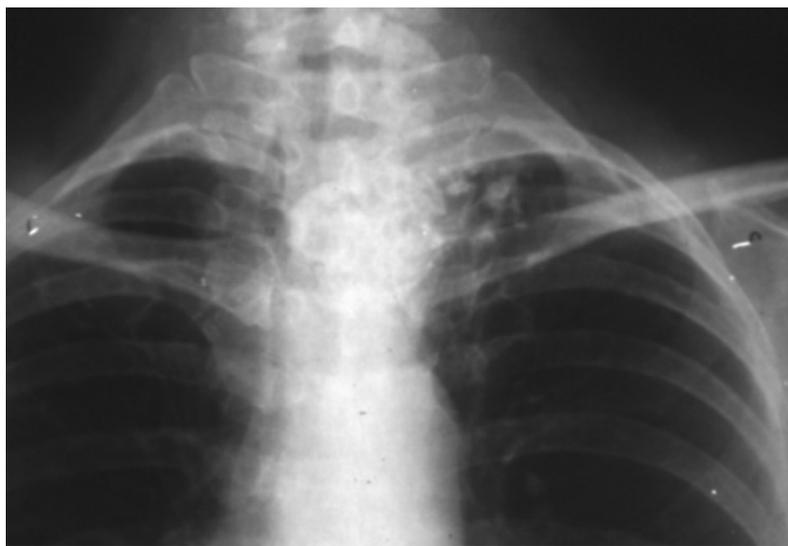
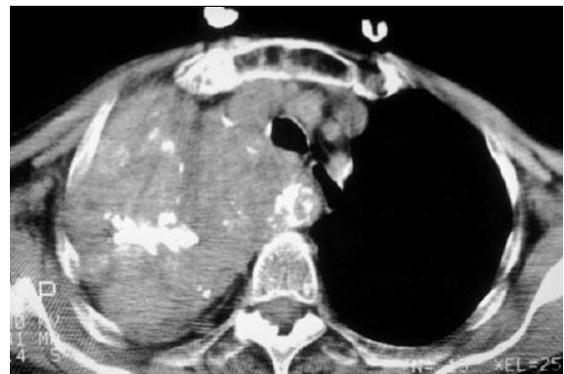


Fig. 17.13 - RT de face : kyste intrathyroïdien calcifié.



Figs. 17.14 et 15 - RT de face et TDM : volumineux goitre intrathoracique droit. Notez la présence de calcifications intratumorales.

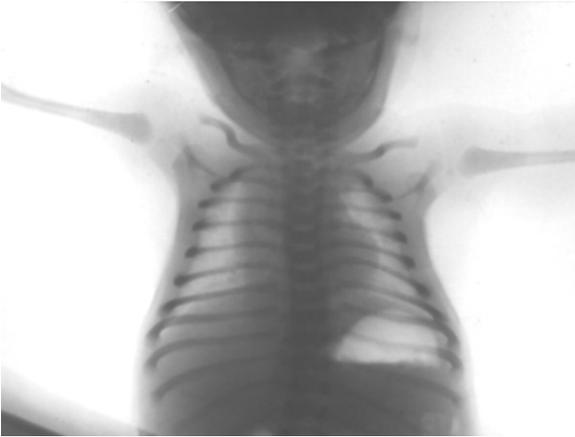
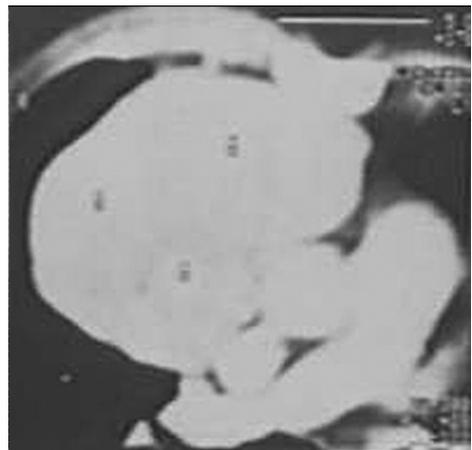
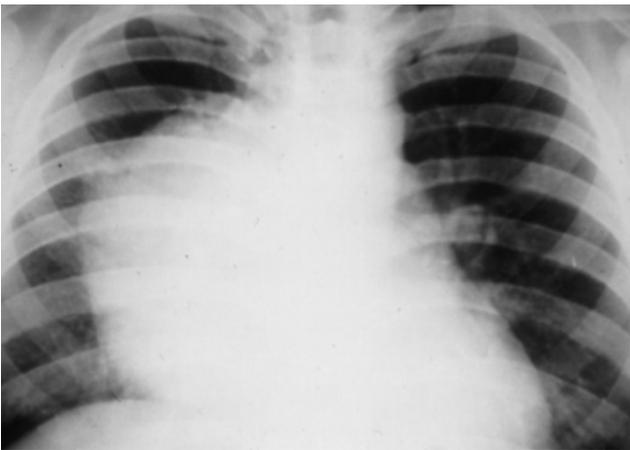


Fig. 17.16 - RT de face : thymus normal du nourrisson.



Fig. 17.17 - RT de face : thymus du jeune enfant donnant le signe classique de la « voile latine ».



Figs. 17.18 et 19 - RT de face et TDM : volumineux thymome médiastinal droit de siège antérieur. Notez ici, le signe de la « silhouette » positif avec le cœur.

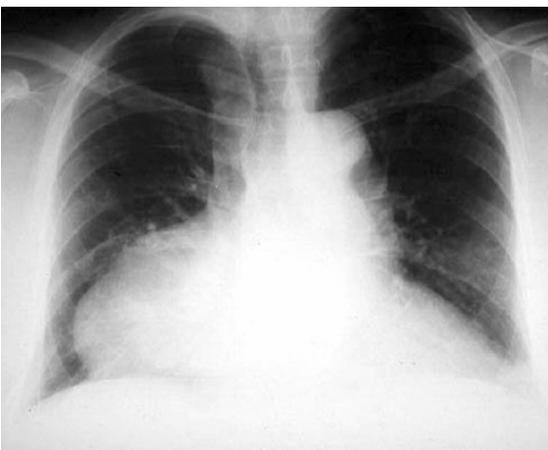
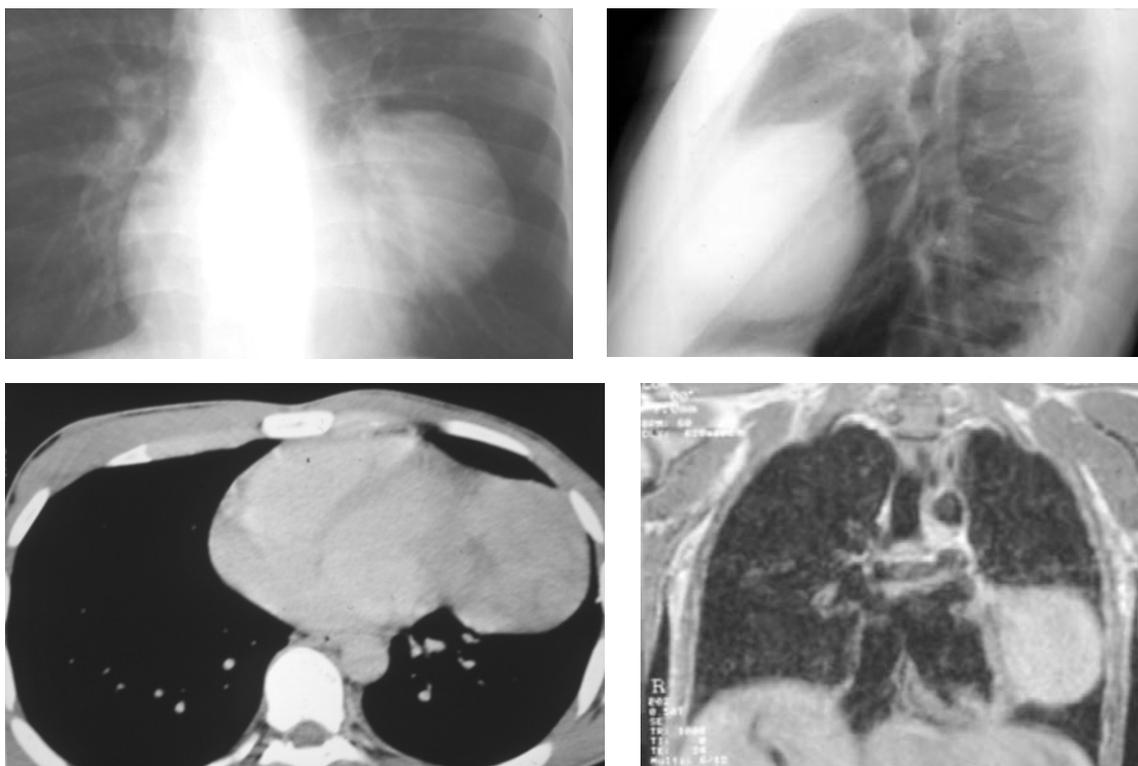


Fig. 17.20 - RT de face : volumineux thymome droit basculé vers le bas. Opacité qui silhouette le bord droit du cœur, donc de siège antérieur.



Figs. 17.21-24 - RT de face et de profil gauche, TDM et IRM de face : volumineux thymome gauche « basculé » : aspect en « poire » caractéristique.

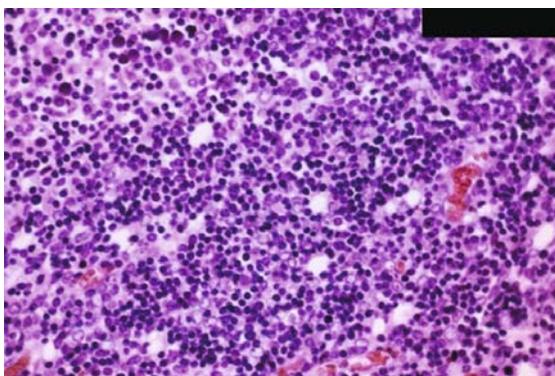
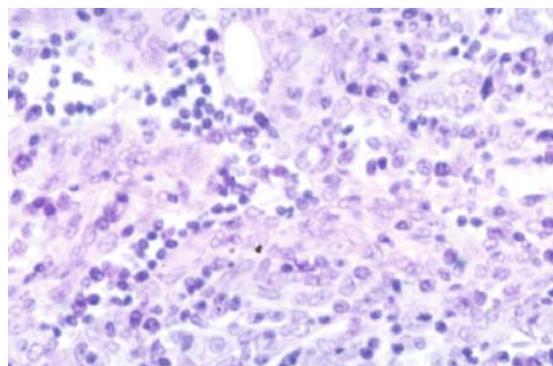
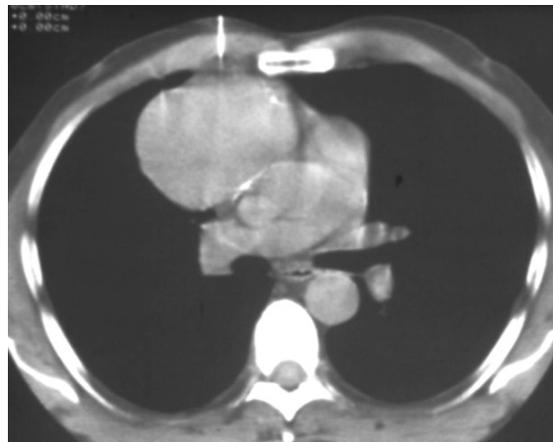


Fig. 17.25 - Coupe histologique d'un thymome non invasif de type lymphocytaire.



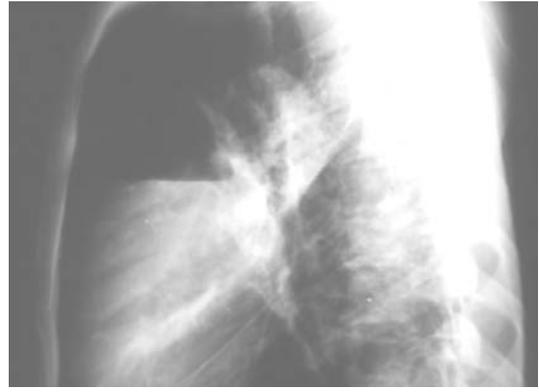
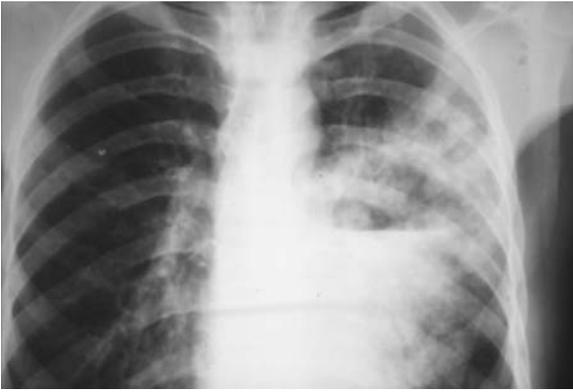
Figs. 17.26 et 27 - TDM : volumineux thymome médiastinal situé en position antérieure. Notez ici la place de l'aiguille qui a servi à faire la ponction-biopsie de la tumeur. Coupe histologique de thymome lympho-épithélial. Notez la présence du double contingent cellulaire comportant des cellules lymphoïdes (sombres) et des cellules épithéliales (claires).



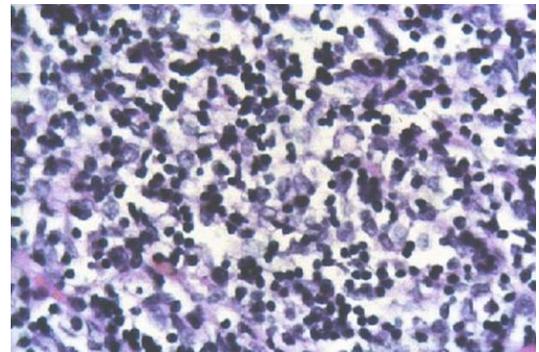
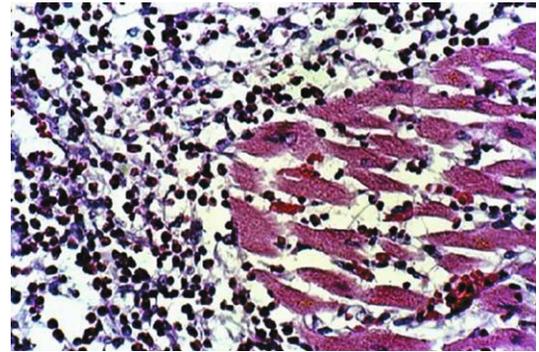
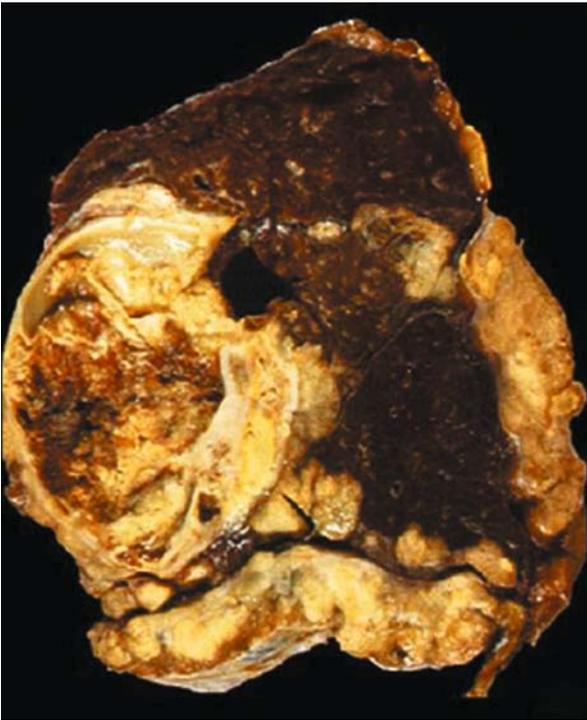
Figs. 17.28 et 29 - RT de face et TDM : thymo-lipome basculé dans le cul-de-sac antérieur. Sur le cliché de face, notez l'importante opacité basale droite qui silhouette le cœur, donc de siège antérieur. Sur la TDM, notez le peu de contraste de l'opacité de siège ventral, dû à sa structure grasseuse (-30 unités Hounsfield).



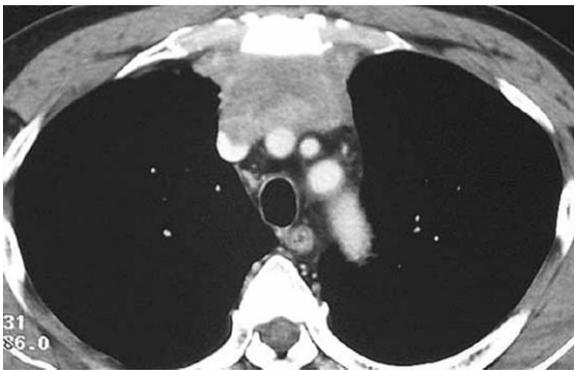
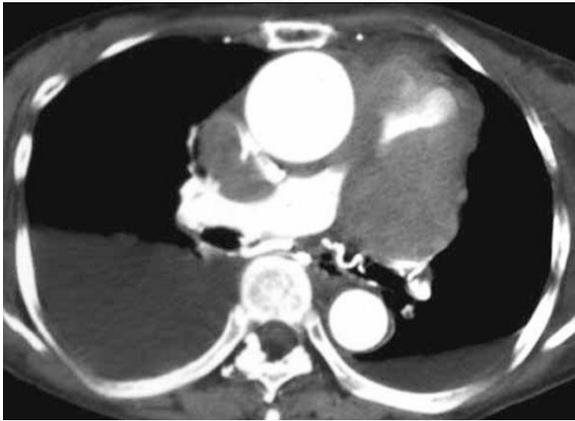
Figs. 17.30 et 31 - RT de face et TDM : thymome kystique gauche.



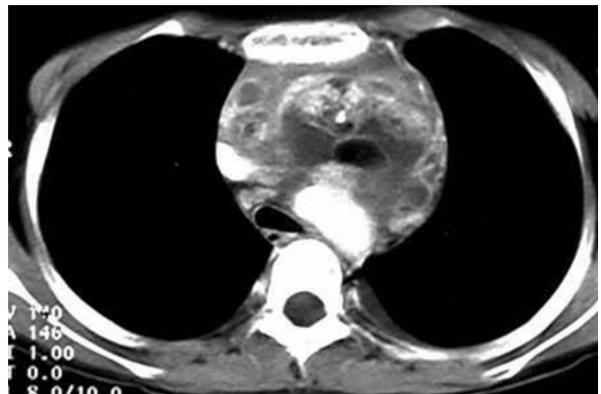
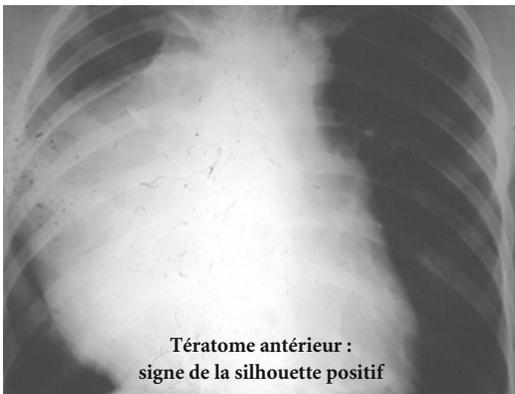
Figs. 17.32 et 33 - RT de face et profil gauche : volumineux kyste thymique gauche fistulisé.



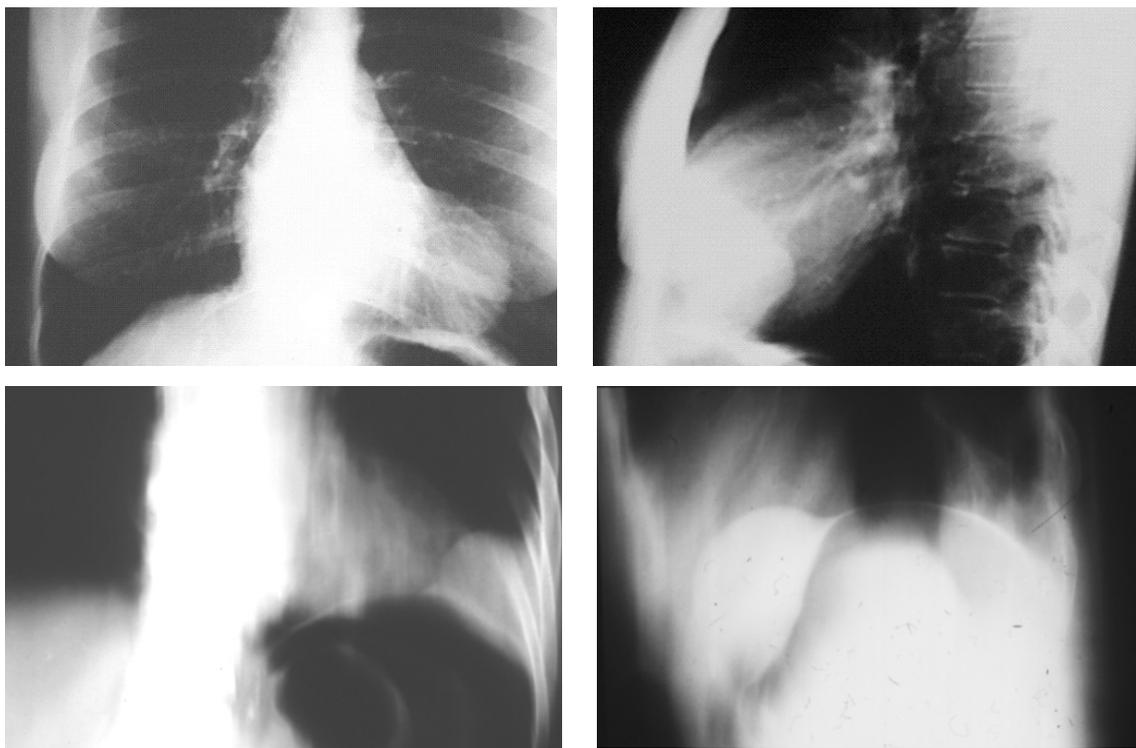
Figs. 17.34-36 - Pièce anatomique : thymome invasif mixte de type lympho-épithélial avec extension pleurale. Coupes histologiques : notez ici l'association de cellules épithéliales néoplasiques et de lymphocytes normaux.



Figs. 17.37-39 - TDM : thymomes gauches invasifs avec dans une des observations une extension médiastinale controlatérale avec pleurésie droite abondante.



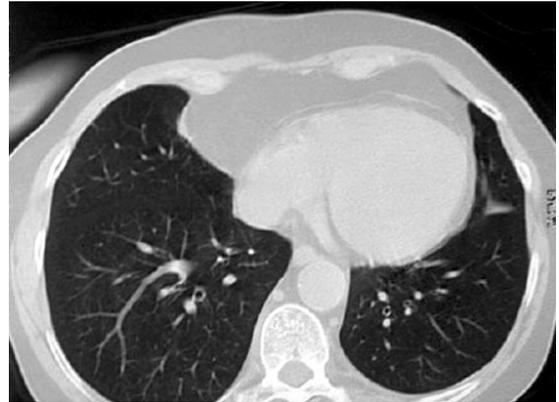
Figs. 17.40 et 41 - RT de face et TDM : tératome médiastinal : le signe de la silhouette est ici positif du fait de la position antérieure de la tumeur. Notez son caractère très hétérogène qui est dû à sa structure complexe associant tissu dense, graisse et calcifications.



Figs. 17.42-46 - RT de face et profil gauche : kyste pleuropericardique. Notez la position de ce kyste dans le cul-de-sac cardio-phrénique gauche à la pointe du cœur. Tomographies de face et de profil gauche après pneumopéritoine et échographie thoraco-abdominale. Notez la situation très antérieure du kyste qui se déforme compte tenu de son contenu liquidien.



Figs. 17.47 et 48 - RT de face et TDM : volumineux kyste pleuropericardique droit comblant le cul-de-sac cardio-phrénique.



Figs. 17.49 et 50 - RT de face et TDM : ligament phréno-péricardique droit grasseux probable : Opacité paracardiaque droite, de siège antérieur, triangulaire, silhouettant le bord droit du cœur. Noter la faible tonalité du tissu grasseux (lipomatose médiastinale).

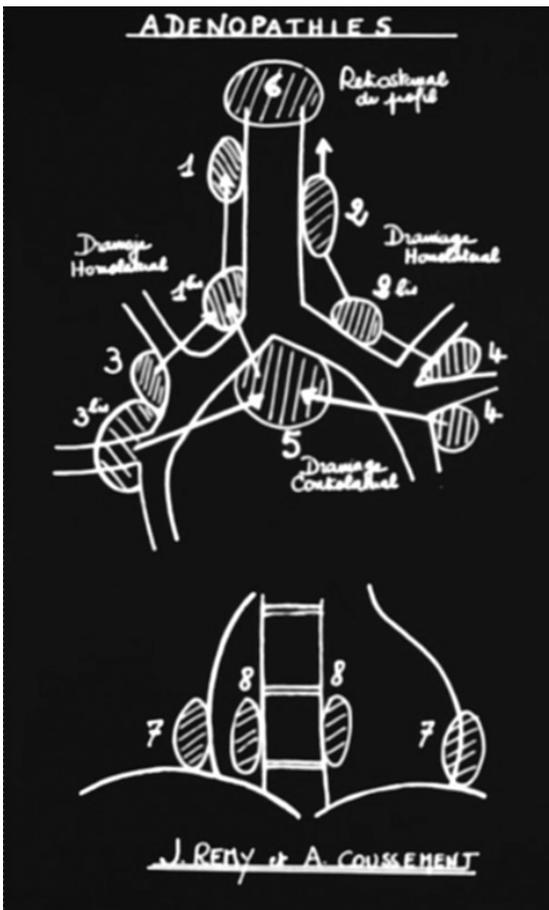
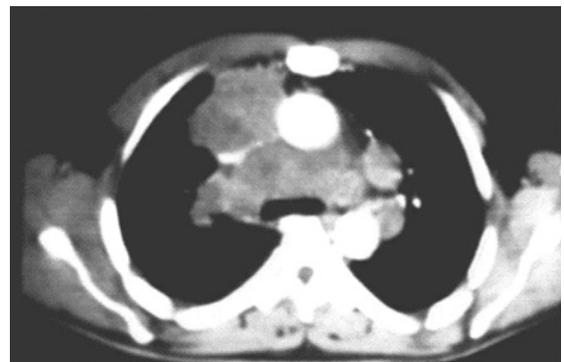
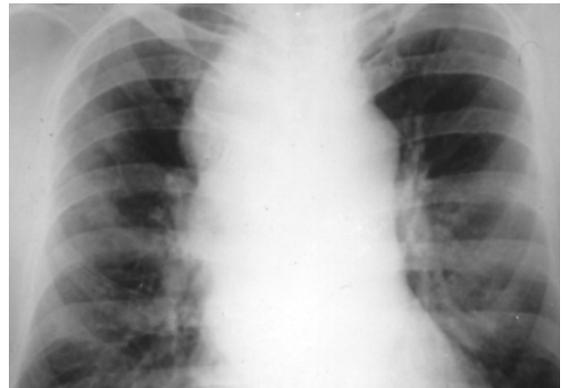
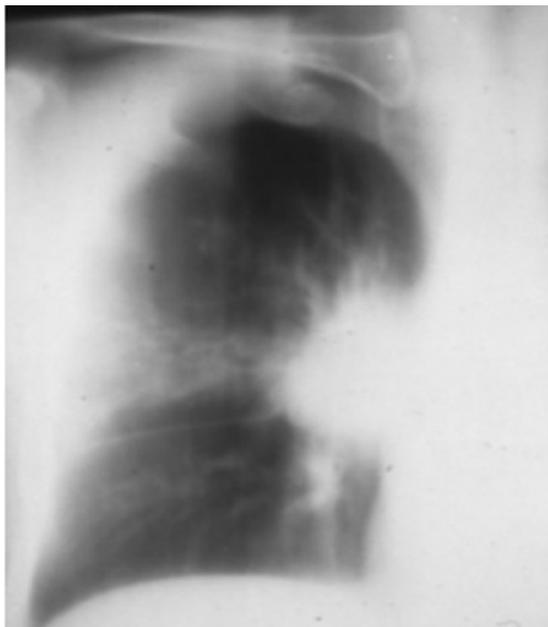


Fig. 17.51 - Schéma montrant la topographie des différents sites ganglionnaires du médiastin et leur étiologie probable : sarcoïdose : 3, 3bis, 4 ; tuberculose : 3, 3bis, 4, 1 ; métastases : 1, 2, 3, 4, 5 ; cancer bronchique : idem ; lymphomes malins : toutes les localisations.

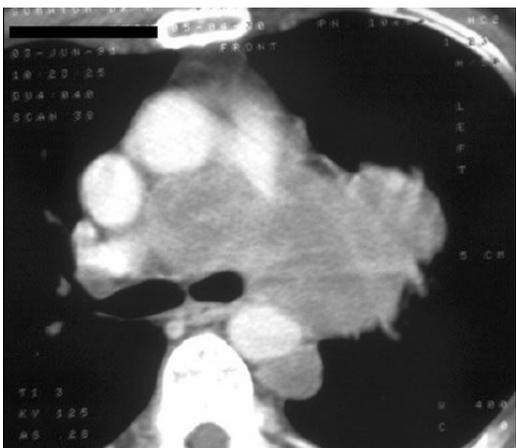
L'atteinte du groupe 2 est quasi toujours de nature maligne.



Figs. 17.52 et 53 - RT de face et TDM : cancer bronchique micro-cellulaire droit à forme pseudo-hémopathique : image en « cheminée » latéromédiastinale droite, due à la présence de volumineuses adénopathies. Notez ici l'important envahissement ganglio-tumoral du médiastin.



Figs. 17.54 et 55 - RT et tomographie de face : cancer bronchique proximal hilare droit. Noter l'aspect « spiculé » en périphérie de l'opacité, plus visible sur la coupe tomographique (image dite en « pattes de crabe »).



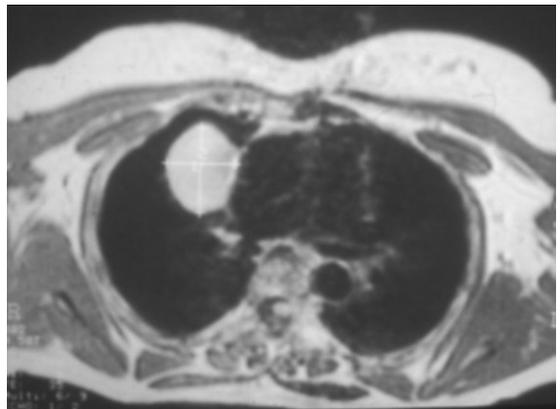
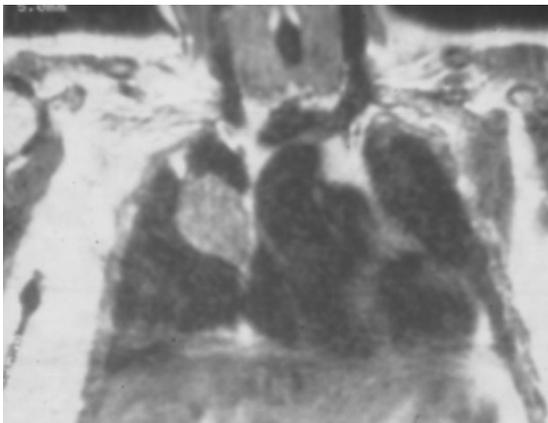
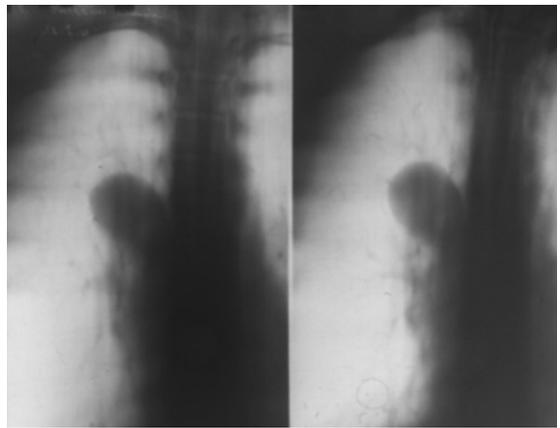
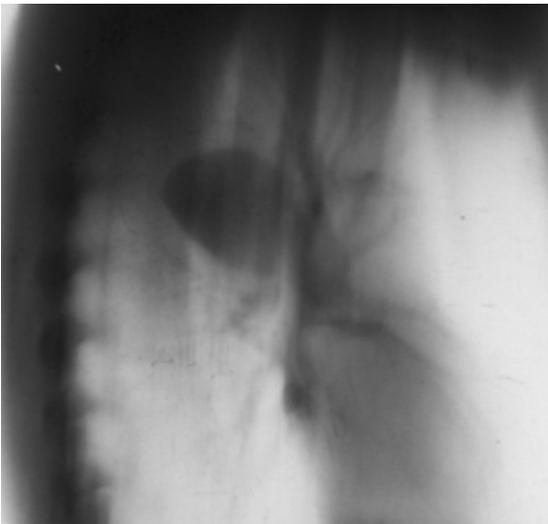
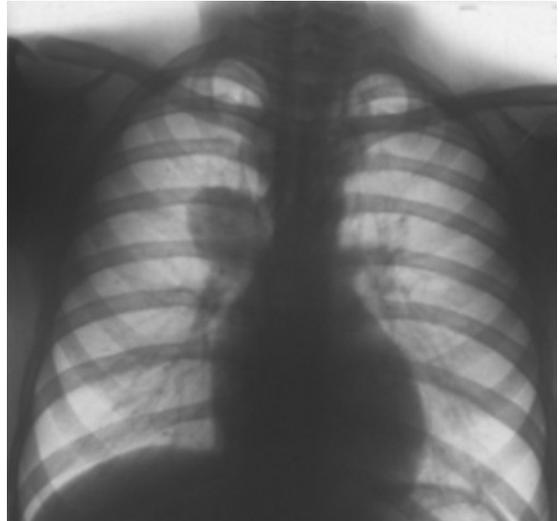
Figs. 17.56 et 57 - RT de face et TDM : cancer bronchique proximal de type microcellulaire de siège hilare gauche avec envahissement médiastinal massif.



Fig. 17.58 - TDM : cancer bronchique gauche distal polylobé associé à des adénopathies hilaires homolatérales. Ici les contours sont bosselés.



Fig. 17.59 - RT de face : séminome du médiastin (tumeur d'origine embryonnaire).



Figs. 17.60-64 - RT de face, tomographies de face et de profil droit et IRM : kyste bronchogénique droit typique.

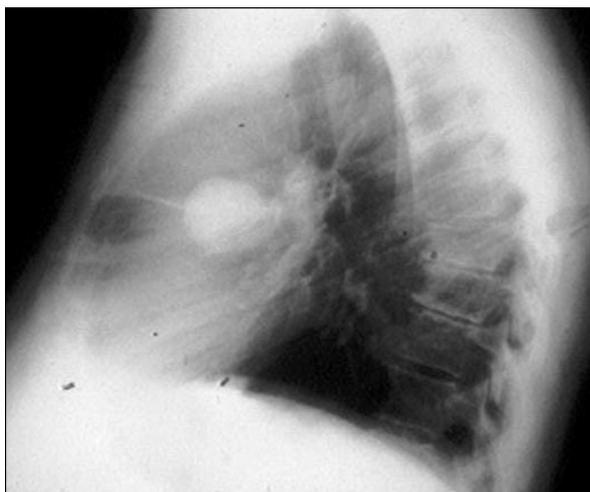


Fig. 17.65 - RT de profil gauche : autre kyste bronchogénique gauche. Noter l'aspect en « poire » caractéristique. Le même aspect pourrait être fourni sur un profil par une bronchocèle du lobe moyen.

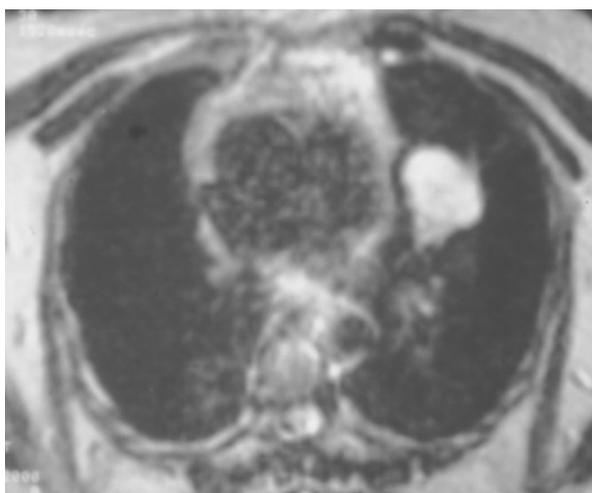
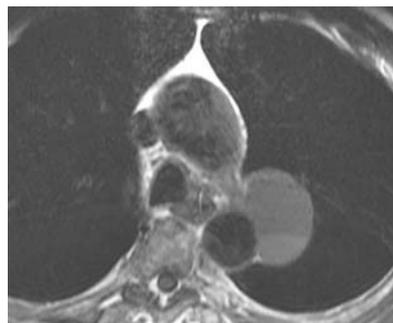
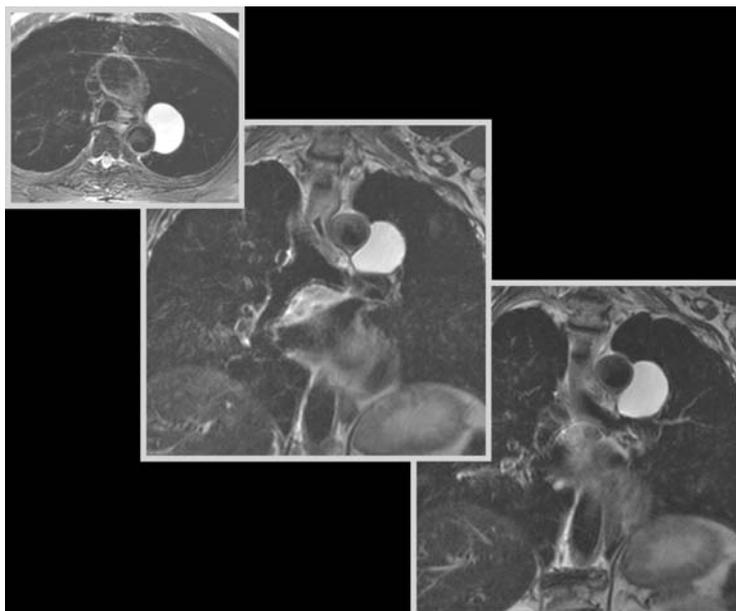
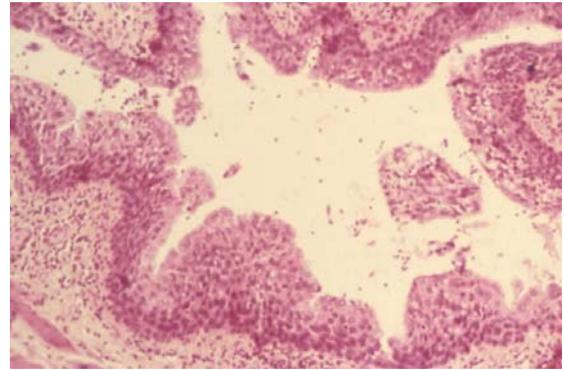
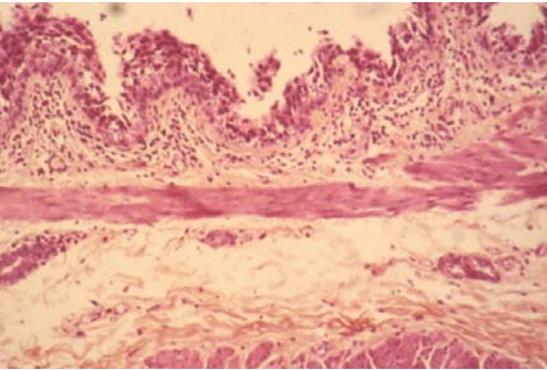
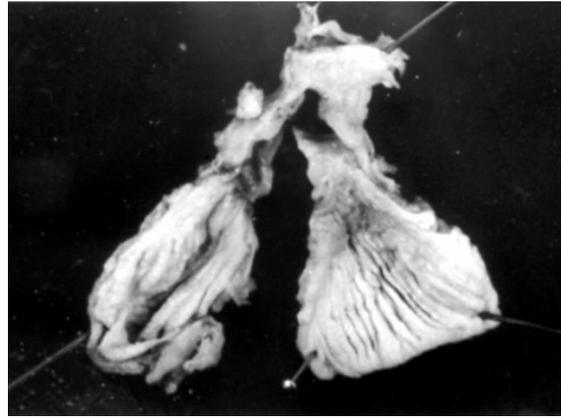


Fig. 17.66 - IRM en coupe transversale : kyste bronchogénique gauche : aspect en « raquette de ping-pong » tout à fait caractéristique avec rattachement au hile.



Figs. 17.67 et 68 - IRM : autres observations de kystes bronchogéniques gauches.



Figs. 17.69-72 - RT de face : kyste broncho-œsophagien : fausse image d'abcès du poumon. Il s'agissait d'un kyste congénital mixte à la fois d'origine bronchique et œsophagienne de diagnostic opératoire chez un adolescent. Pièce anatomique du même patient : kyste congénital mixte broncho-œsophagien gauche. Notez en haut la structure bronchique cartilagineuse typique et en bas la structure digestive avec ses replis muqueux.

Les coupes histologiques mettent en évidence la structure bronchique et la structure digestive.

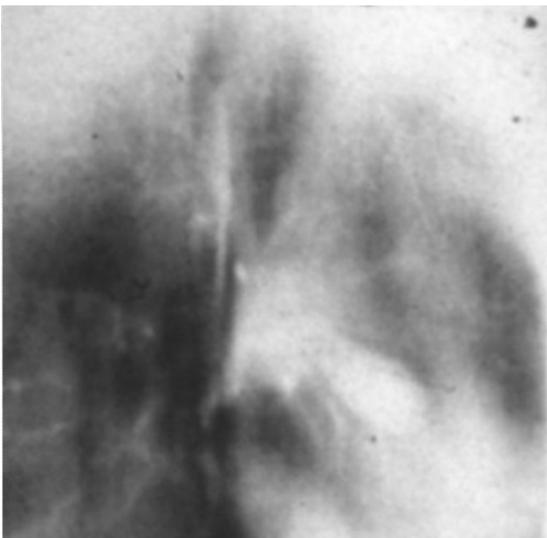


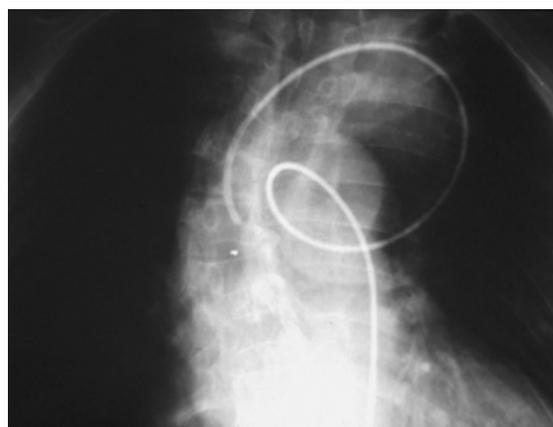
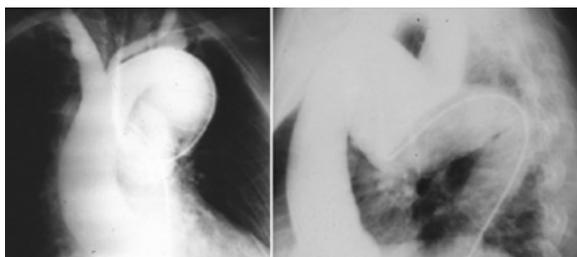
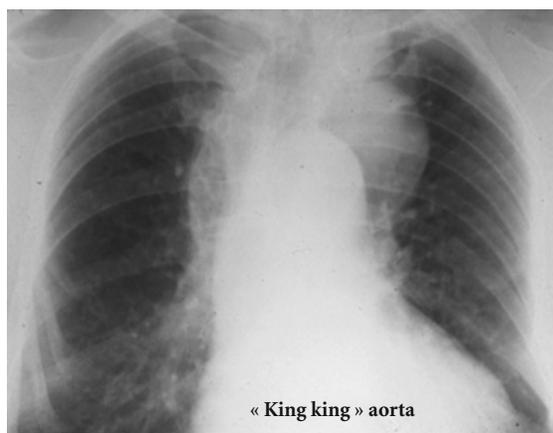
Fig. 17.73 - Tomographie de profil droit : bronchopocèle tuberculeux postprimaire située dans le lobe moyen (illustration de la remarque du 17.65).



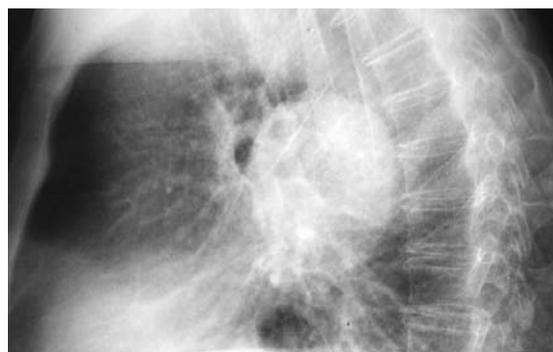
Fig. 17.74 - RT de face : volumineux anévrisme de la crosse aortique.



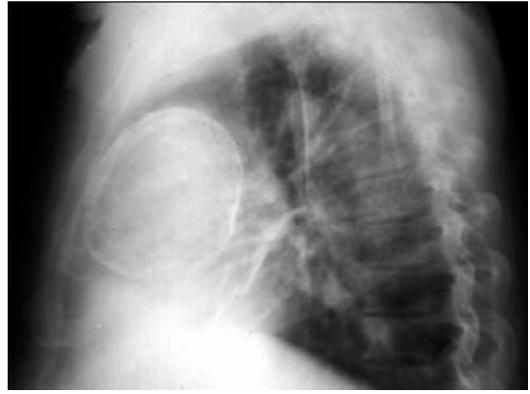
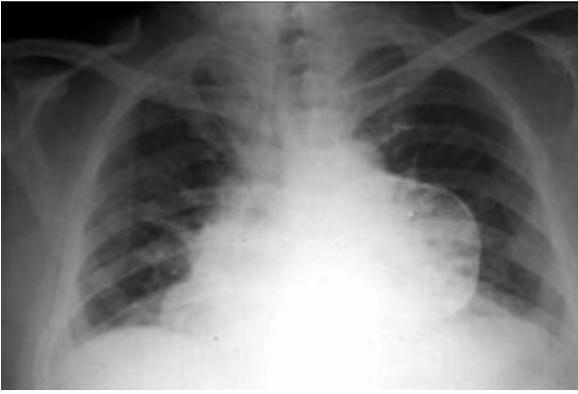
Fig. 17.75 - RT de face : anévrisme aortique partiellement calcifié d'origine syphilitique.



Figs. 17.76-78 - RT de face : *king king aorta* : opacité para-aortique médiastinale supérieure gauche pseudotumorale. Aortographies de face et de profil gauche. Notez l'aspect caractéristique du trajet de la sonde qui passe dans les deux crosses aortiques et l'aspect en M de l'aortographie.



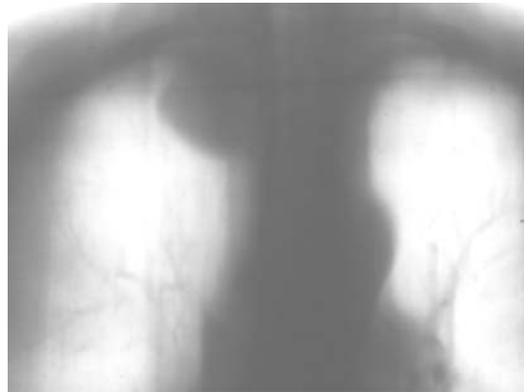
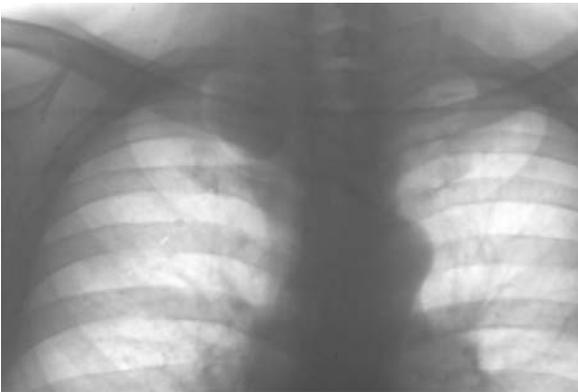
Figs. 17.79 et 80 - RT de face et de profil gauche : hamartome médiastinal : volumineuse opacité centro-médiastinale à contours réguliers. Le diagnostic étiologique a été apporté par l'exérèse chirurgicale.



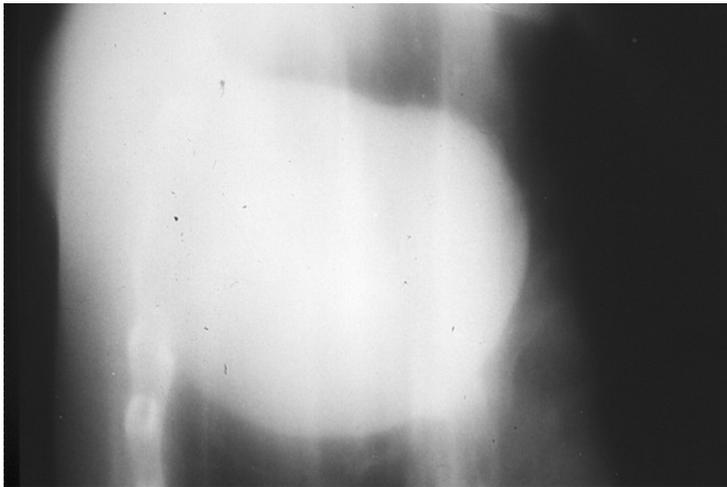
Figs. 17.81 et 82 - RT de face et profil gauche : kyste hydatique calcifié gauche (aspect en « œuf d'autruche ») en situation médiastinale antérieure.



Figs. 17.83 et 84 - RT de face et de profil droit : neurinome intrathoracique : opacité arrondie, dense, homogène, bien limitée, en « boule de billard », visible en dessous de la projection de la coupole diaphragmatique. En vertu du signe thoraco-abdominal, elle est silhouetée sur tout son pourtour par de l'air donc entièrement intrathoracique. En profil droit : l'opacité de siège postérieur, hémisphérique, se projette en regard de la colonne vertébrale. Noter de plus l'élargissement d'un des trous de conjugaison.



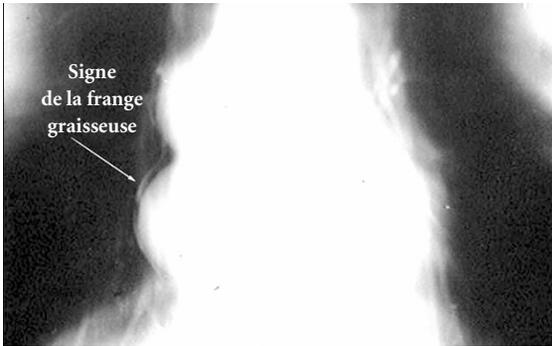
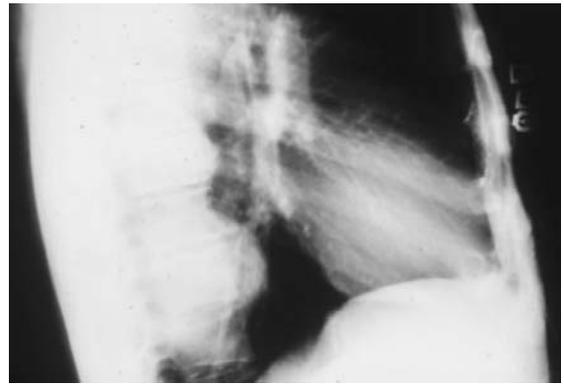
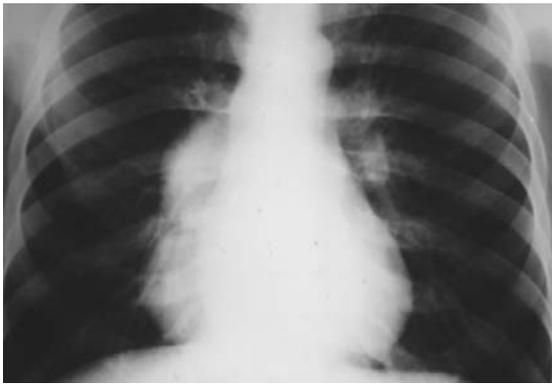
Figs. 17.85 et 86 - RT et tomographie de face : neurinome caractéristique de l'apex droit (aspect en « boule de billard »).



Figs. 17.87 et 88 - RT de face et tomographie de profil droit : neurofibromatose de Recklinghausen. Volumineux neurinome ayant entraîné une lyse totale d'un arc costal postérieur.



Figs. 17.89 et 90 - RT de face et tomographie de profil gauche : volumineux ganglio-neurome de siège postérieur, donnant un signe de la « silhouette » négatif avec le cœur.



Figs. 17.91-93 - RT de face et profil droit et coupe tomographique frontale postérieure : hétérotopie hématopoïétique : notez ici la présence de deux opacités de siège médiastinal postérieur ne donnant pas de signe de la silhouette avec le cœur. L'exérèse a montré qu'il s'agissait de tissu hématopoïétique (rates accessoires intrathoraciques). Ce patient, d'origine sarde, était porteur d'une anémie hémolytique méditerranéenne de type Minkowski-Chauffard. Noter le décollement de la plèvre médiastinale, du à la présence de graisse au pourtour de la masse médiastinale (de densité voisine de -30 UH), et qui constitue l'espace clair visible : c'est le signe de la frange graisseuse de Felson.

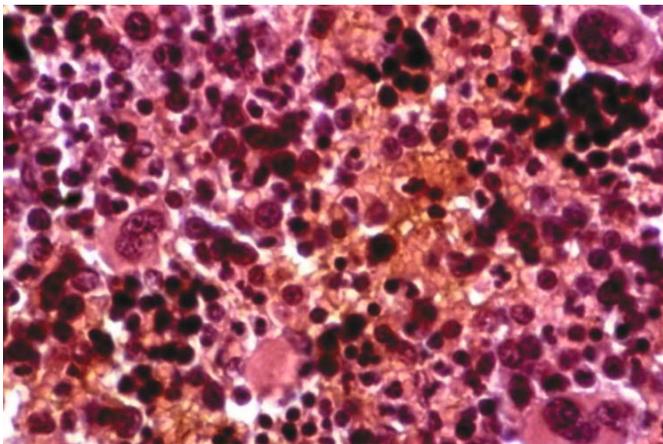
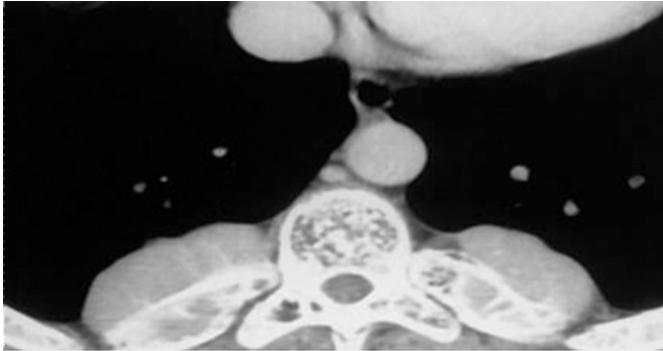
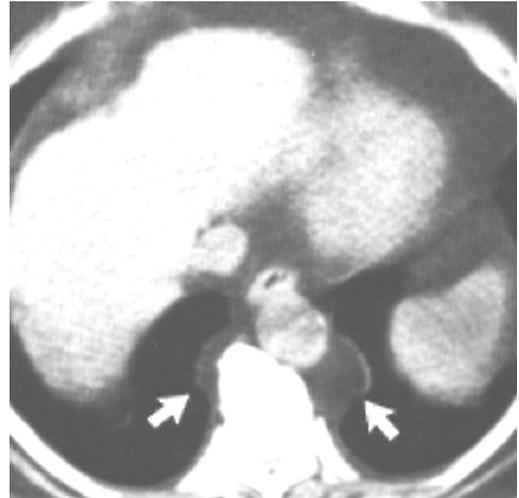
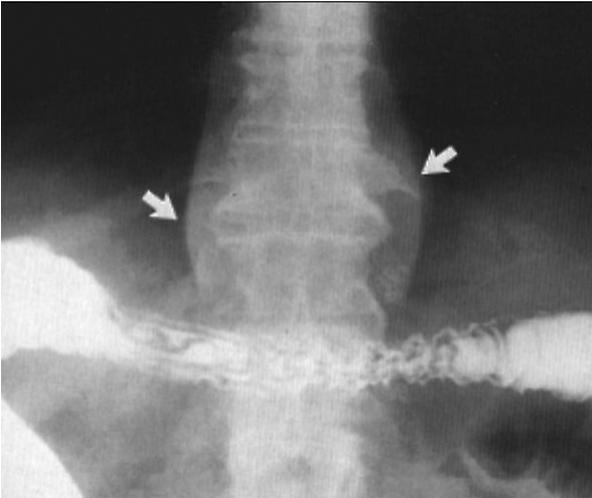
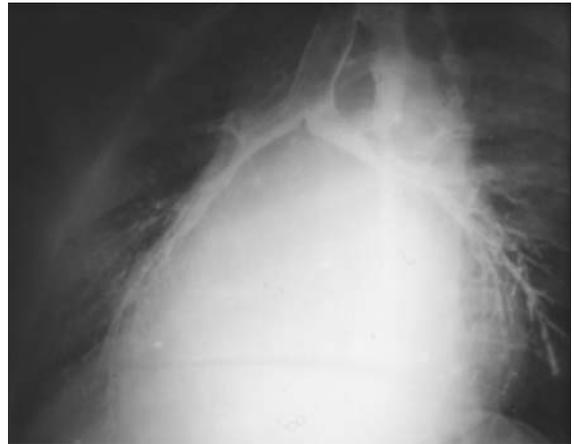
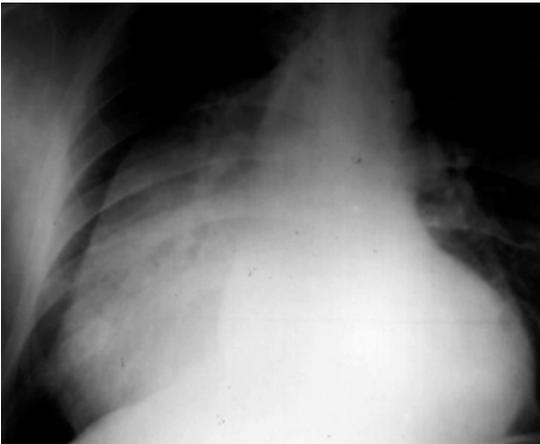


Fig. 17.94 et 95 - TDM en gros plan : opacités paramédiastinales de siège très postérieur, situées dans la gouttière costo-vertébrale. Ces images d'hématopoïèse extramédullaire ne doivent pas être confondues avec les tumeurs neurologiques, les méningocèles, les abcès paravertébraux, les lipomes. Coupe histologique des tumeurs intrathoraciques à fort grossissement : métaplasie myéloïde.



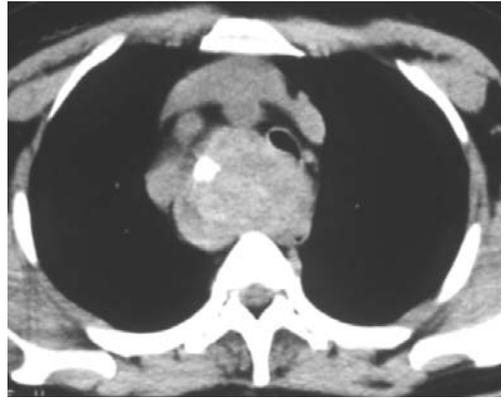
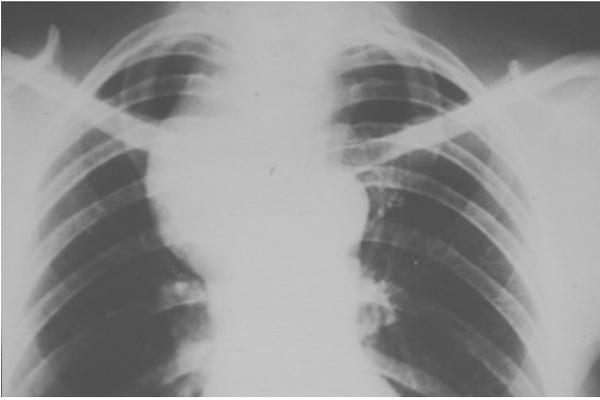
Figs. 17.96 et 97 - Radiographie de colonne de face et TDM thoracique : lipomatose médiastinale : notez ici la présence des « fuseaux » opaques paravertébraux.
Sur la TDM le faible contraste des images tient à leur nature grasseuse.



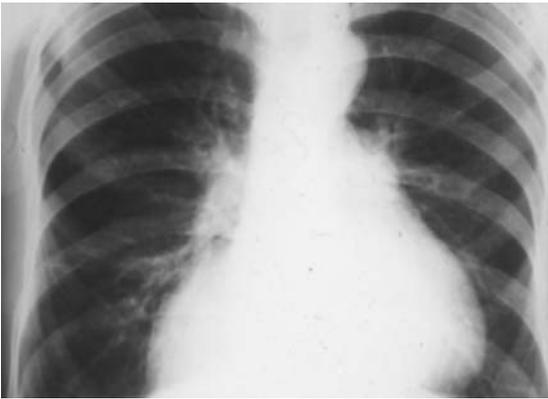
Figs. 17.98 et 99 - RT de face et bronchographie lipiodolée en oblique : volumineux lipome médiastinal, siégeant dans la bifurcation trachéo-bronchique et donnant le signe de la « selle ».



Fig. 17.100 - TDM : opacité postérieure de basse tonalité qui refoule la plèvre médiastinale, compatible avec le diagnostic de méningocèle.



Figs. 17.101 et 102 - RT de face et TDM : goitre cervico-thoracique droit de siège postérieur. Notez la forme allongée de la tumeur le long du bord droit du médiastin dont le bord externe franchit ici le bord supérieur de la clavicule. Sur la TDM le goitre est situé en avant de la colonne vertébrale.



Figs. 17.103 et 104 - RT de face et transit œsophagien de profil : fibromyome de l'œsophage. Notez l'opacité basale droite qui comble le cul-de-sac cardio-phrénique.

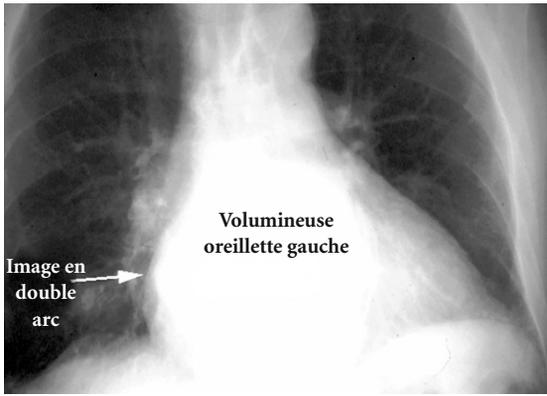


Fig. 17.105 - RT de face : volumineuse oreillette gauche : noter la volumineuse oreillette gauche pseudotumorale et l'image en double arc du bord droit du cœur du fait de la superposition des deux oreillettes droite et gauche.



Fig. 17.106 - RT de face : pneumomédiastin : noter sur ce cliché le décollement bilatéral de la plèvre médiastinale, nettement plus visible à gauche.

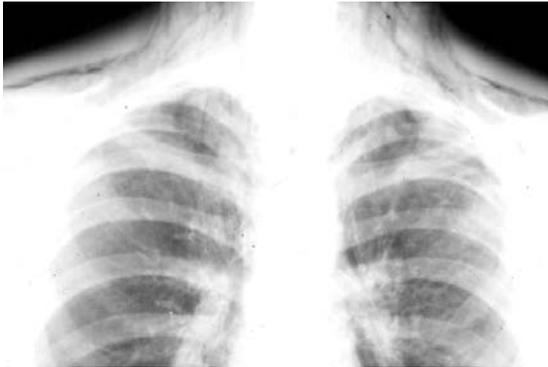
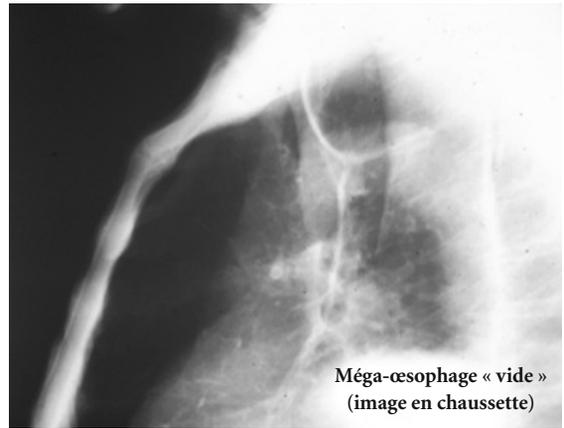
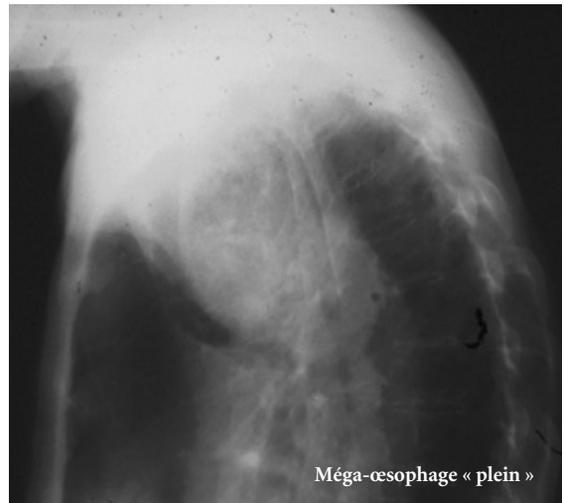


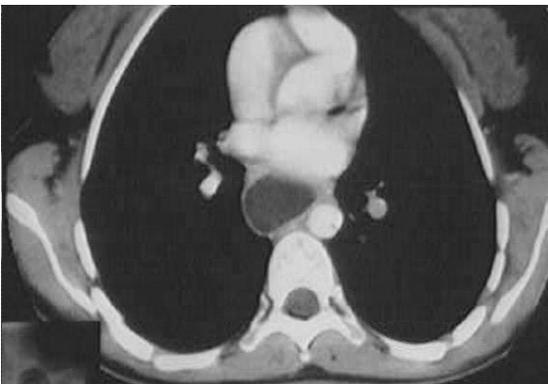
Fig. 17.107 - RT de face : emphysème sous-cutané et pneumomédiastin surtout visible à gauche.



Méga-cœsophage « vide »
(image en chaussette)



Méga-cœsophage « plein »



Figs. 17.108-110 - RT de profil gauche : il s'agit ici de deux observations de mégacœsophage : noter l'énorme poche claire « en chaussette » s'étendant de haut en bas du médiastin (mégacœsophage vide), puis le mégacœsophage plein refoulant la trachée en avant.

TDM : œsophage plein de liquide, en position postérieure prévertébrale.

Le syndrome miliaire

18

Sommaire

18.1 Les miliaires chaudes	205
18.1.1 La tuberculose	205
18.1.2 Les viroses	205
18.1.3 Les staphylococcies	205
18.1.4 L'histoplasmose aiguë de primo-invasion ...	206
18.2 Les miliaires froides	206
18.2.1 Les miliaires pneumoconiotiques	206
18.2.2 La miliaire sarcoïdique	207
18.2.3 La microlithiase alvéolaire	207
18.2.4 Les pneumocystoses	207
18.2.5 La carcinomatose métastatique à forme miliaire	207
18.2.6 Les miliaires cardiaques ou hémosidérose des cardiaques	207
18.2.7 Les miliaires iatrogènes	207
18.3 Les miliaires calcifiées	208

Une miliaire est une image radiologique fréquemment rencontrée en pathologie pulmonaire. Elle est constituée de très nombreuses images nodulaires opaques, diffuses (cas des miliaires hémotogènes) ou localisées (cas des miliaires bronchogènes), de taille variable : < 1,5mm = image punctiforme (p ou f) ; entre 1,5 et 3 mm = image micronodulaire (m, q ou g) ; > 3mm = image nodulaire ou en confetti (n, r, h) ; > 6mm = image macronodulaire. Cette classification est calquée sur celle des pneumoconioses.

Sur le cliché pulmonaire une miliaire est une image irréaliste, construite par un phénomène radiologique d'addition-soustraction (« comme si les rayons X traversaient une boîte de petits pois ») (P. Bernadac). Une miliaire peut être alvéolaire (microlithiase) ou interstitielle (miliaire tuberculeuse). Une miliaire peut se calcifier (tuberculose, histoplasmose, varicelle, sarcoïdose). Face à une miliaire radiologique, il est nécessaire et indispensable de prendre en compte le contexte clinique. On a l'habitude, en pratique, de distinguer les miliaires aiguës « chaudes » avec contexte fébrile et les miliaires chroniques « froides » sans contexte clinique.

Les étiologies en sont habituellement différentes.

18.1 Les miliaires chaudes

18.1.1 La tuberculose

La miliaire tuberculeuse doit être évoquée devant une miliaire fébrile observée actuellement le plus souvent chez un sujet âgé. Radiologiquement, on est en présence d'une miliaire homogène et diffuse avec des opacités de même taille (m ou q).

Cette miliaire est d'origine hémotogène. Elle peut parfois chez le sujet âgé s'accompagner d'une anergie tuberculinique qui tient à la défaillance du système immunitaire. La recherche des BK est ici le plus souvent négative, au moins à l'examen direct. Devant cette miliaire, il faut pratiquer un fond d'œil à la recherche des tubercules de Bouchut, ainsi qu'une ponction lombaire pour vérifier la présence ou l'absence d'une méningite tuberculeuse associée (cas des enfants). Notez la possibilité très rare de rencontrer une BCGite à forme miliaire (Figs. 18.1-5).

18.1.2 Les viroses

La miliaire virale n'a pas de critère radiologique très précis en dehors de son évolution rapidement résolutive. Elle s'observe avant tout au cours de la grippe ou au cours des maladies apparentées (syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) par exemple). Attention de ne pas passer à côté d'une miliaire tuberculeuse qui succède à une anergie grippale temporaire (Fig. 18.6) !

18.1.3 Les staphylococcies

La miliaire aiguë staphylococcique est exceptionnelle. C'est une miliaire chaude, observée avant tout chez les nourrissons. Des abcès staphylococciques soufflés, bulleux, succèdent souvent rapidement à un nodule miliaire. Il faudra toujours rechercher la porte d'entrée, habituellement cutanée (Fig. 18.7).

18.1.4 L'histoplasmose aiguë de primo-invasion

C'est une miliaire d'origine mycosique due à *Histoplasma capsulatum*. Là encore, le contexte clinique est essentiel pour faire le diagnostic!

C'est le cas des voyageurs qui visitent les grottes du Pérou qui sont le repaire de nombreuses chauves souris dont les excréments sont propices au développement de ce champignon. Cette même pathologie intervient pour expliquer le mystère du « mal des pyramides ». Il faut par ailleurs signaler l'épidémie observée à Montréal lors de la construction du métro (Fig. 18.8).

Les autres miliaires mycosiques sont les candidoses et les aspergilloses aiguës, en ce qui concerne les plus fréquentes. On peut les observer dans tous les cas de défaillance immunitaire acquise (sida, hémopathies, traitements immunosuppresseurs, chimiothérapies). Il ne faut pas les confondre avec les miliaires tuberculeuses qui peuvent survenir dans les mêmes conditions étiologiques ! Le diagnostic se fait par isolement du champignon dans les produits bronchiques ou le sang (hémoculture sur milieux spéciaux) ou par des méthodes sérologiques (Fig. 18.9).

18.2 Les miliaires froides

18.2.1 Les miliaires pneumoconiotiques

Les pneumoconioses sont des maladies pulmonaires d'origine professionnelle liées à l'inhalation de poussières riches en particules denses : particules de silice pour la silicose, de minerai de fer pour la sidérose, de charbon pour l'antracose, de béryllium ou de glucinium pour la béryllose ; de fibres d'amiante pour l'asbestose. Elles sont souvent dues à une association de particules d'où leur nom de pneumoconioses à poussières mixtes. (C'est le cas du mineur de charbon : anthracosilicose). Parmi les pneumoconioses, la silicose et la sidérose sont les seules à donner des miliaires caractéristiques. L'asbestose et la pneumoconiose aux métaux durs (cobalt et tungstène) ne donnent jamais de miliaires. L'aspect radiologique est celui d'une fibrose pulmonaire prédominante aux bases. La sidérose se complique fréquemment d'un cancer broncho-pulmonaire. Il en est de même de l'asbestose qui peut également se compliquer d'un cancer pleural primitif (mésothéliome malin). La silicose se complique plus habituellement d'une tuberculose (silico-tuberculose).

Les pneumoconioses sont à distinguer des alvéolites extrinsèques liées à l'inhalation de poussières organiques et non minérales. Citons par exemple : les poussières

de coton pour la byssinose, de chanvre pour la canabiose, de liège pour la subérose, de canne à sucre pour la bagassose.

La miliaire silicotique

La silicose est une pneumoconiose (maladie pulmonaire d'origine professionnelle) liée à l'inhalation de poussières riches en silice libre (SiO₂). C'est une maladie sclérogène souvent grave. La silicose constitue le tableau 25 des maladies professionnelles. Elle se manifeste par une miliaire nodulaire dense et diffuse de taille variable (m ou n, q ou r) (classification ILO récente) (voir chapitre des maladies professionnelles). Cette miliaire prédomine souvent dans les 2/3 supérieurs des plages pulmonaires (« miliaire aérogène »). La miliaire silicotique peut être complétée par d'autres images caractéristiques : les ganglions hilaires silicotiques ou adénoconioses se calcifient en périphérie d'où leur aspect en coquille d'œuf. Ceci peut se voir dans quelques cas rares de sarcoïdose. Les ganglions de la tuberculose et de l'histoplasmose se calcifient par le centre.

Les lignes de Kerley basales traduisent l'existence d'une fibrose interstitielle de siège périlobulaire et sous-pleural. Elles s'accompagnent souvent de troubles fonctionnels respiratoires portant sur la diffusion (troubles de transfert du CO). Ceci est la traduction d'une atteinte associée du tissu interstitiel intralobulaire. Les masses pseudotumorales arrondies ou allongées dites « en bananes » siègent toujours aux sommets et en périphérie. Elles sont dues à la conglomération des nodules silicotiques. Ces masses répondent aux signes A, B, C, de la classification internationale (lésions de fibrose massive progressive = Voisin). On n'observe jamais d'atélectasie. Il en est de même des images hydroaériques du type de l'abcès classique à paroi fine. On peut par contre voir des masses pseudotumorales s'excaver en leur centre (nécrose aseptique) (Figs. 18.11-17).

Attention à leur tuberculisation toujours possible, notamment par des mycobactéries atypiques (silico-tuberculose). La silicose se complique aussi souvent d'emphysème d'où la fréquence des pneumothorax. À signaler, la rareté relative dans cette pneumoconiose du cancer bronchique, ce qui la différencie de la sidérose.

La miliaire sidérotique

La sidérose, pneumoconiose caractéristique des mineurs de fer de fond de Lorraine ou de Normandie, est typique. Elle se présente radiologiquement comme une miliaire diffuse très fine (3p). On peut aussi la constater chez les soudeurs à l'arc (chantier naval...). Contrairement aux données relevées dans la littérature, il s'agit également d'une pneumoconiose sclérogène et non d'une simple surcharge. L'emphysème y est aussi

une complication fréquente. Les masses pseudotumorales sont exceptionnelles dans les sidéroses pures. Elles peuvent se voir dans les sidérosilicoses (cas des mineurs d'ocre). La mise en évidence d'une opacité dense et arrondie doit immédiatement faire suspecter un cancer bronchique comme complication légitime (T 44bis) reconnue de la sidérose (Figs. 18.18-22).

18.2.2 La miliaire sarcoïdique

La sarcoïdose au stade II de l'ancienne classification de Turiaf et Brun associe miliaire et adénopathies hilaires bilatérales et polylobées (en « oreilles d'ours ») (c'est le cas du syndrome de Löfgren). Cette miliaire prend en général une disposition périhilaire particulière « en ailes de papillon ». Dans certains cas, la miliaire peut être isolée et ressemble alors par ses critères radiologiques à une miliaire tuberculeuse. Ici l'allergie tuberculinique est négative. Le diagnostic de certitude reposera sur les éléments suivants : lymphocytose au lavage alvéolaire ; résultats histologiques des prélèvements biopsiques bronchiques ou transbronchiques ; élévation significative du taux de l'ECA sanguin et fixation significative du Gallium marqué (Figs. 18.23-32).

18.2.3 La microlithiase alvéolaire

Elle est difficile à distinguer d'une miliaire interstitielle. Dans la microlithiase, chaque acinus renferme un microcalcul (calcosphérite). Les images (type p) sont très fines, mais surtout leur densité est très élevée. Cette miliaire est parfaitement diffuse et homogène. Connue sous le nom de maladie de Puhr, c'est une affection d'étiopathogénie inconnue malgré la notion de formes familiales. On la rencontre avant tout en Afrique du nord. Les microcalculs sont de nature calcaire. C'est une maladie dont le pronostic est habituellement sévère. On ne connaît pas de traitement efficace (Figs. 18.33-44).

18.2.4 Les pneumocystoses

La miliaire observée au cours des pneumocystoses a un contexte tout différent (notion de sida) (Figs. 18.45-47).

18.2.5 La carcinomatose métastatique à forme miliaire

Elle a des critères particuliers : elle prédomine aux bases du fait de sa nature hémotogène ; elle est constituée de nodules de grosse taille (n), donnant un aspect

en « confetti ». On l'observe avant tout au cours des cancers dits « hémotophiles » : prostate, thyroïde. Elle peut aussi s'associer à des images interstitielles du type lignes de Kerley traduisant une diffusion lymphophile associée : c'est le cas des cancers du sein ou de l'estomac (Figs. 18.48-56).

18.2.6 Les miliaires cardiaques ou hémossidérose des cardiaques (Figs. 18.57-59)

La plus fréquente s'observait dans le cadre évolutif du « poumon mitral » (hémossidérose du RM évolué). À la miliaire fine, de siège périhilaire s'ajoutaient souvent : une cardiomégalie avec hypertrophie de l'oreillette gauche donnant un aspect en « double arc » du bord inférieur droit du cœur, une hypertrophie des deux hiles de nature vasculaire (grosses artères pulmonaires), une redistribution vasculaire au niveau des deux lobes supérieurs. Actuellement cette pathologie est devenue quasiment exceptionnelle. Dans ce cas les alvéoles pulmonaires sont bourrés de cellules cardiaques (macrophages alvéolaires chargés d'hémossidérine donc de fer). L'évolution se fait vers la « pneumonie réticulée hypertrophique des mitraux » décrite par Delarue. L'hémossidérose primitive et la sidérose des mineurs de fer peuvent entraîner l'apparition d'une miliaire d'aspect voisin mais jamais aussi homogène ni aussi dense. Là encore, le contexte est différent.

18.2.7 Les miliaires iatrogènes

Elles peuvent s'observer au cours d'une bronchographie lipiodolée ou d'une lymphographie.

Elles ont un caractère très dense et contrasté. Les éléments nodulaires dus au comblement des alvéoles par le produit de contraste ont une taille différente suivant la nature anatomique des zones comblées : acini ou lobules (acinogrammes ou lobulogrammes). Cet aspect radiologique peut aussi faire évoquer une miliaire tuberculeuse bronchogène postprimaire, mais il n'y a pas ici d'adénopathies hilaires homolatérales. Dans le cas d'une pneumonie en voie de nettoyage, l'aspect est aussi voisin car certains lobules sont vides et d'autres sont encore pleins. De toute façon, les opacités sont moins contrastées (Figs. 18.60-63).

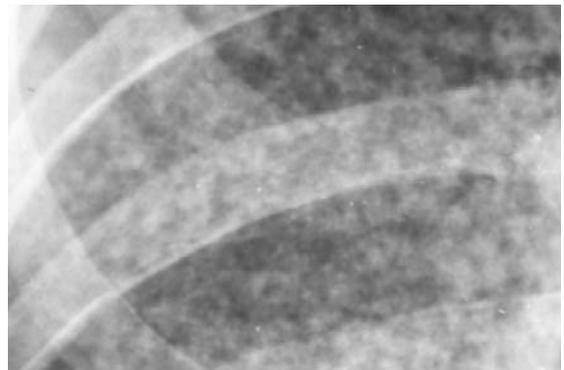
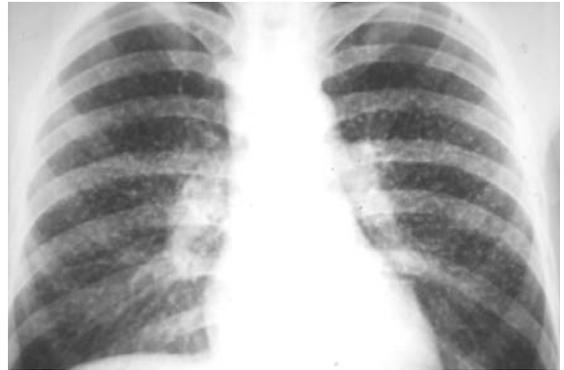
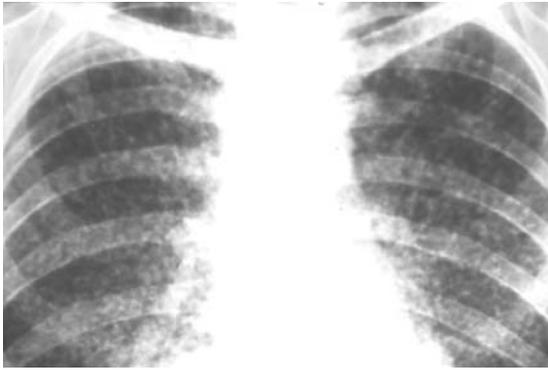
La miliaire posthémoptoïque siège habituellement aux bases. Il s'agit d'une miliaire alvéolaire qui prend souvent l'aspect en « verre dépoli ». La miliaire post-lymphographique, très fine, est plus diffuse et prédomine aux bases. C'est une miliaire interstitielle.

18.3 Les miliaires calcifiées

Sans contexte clinique, elles sont habituellement de découverte fortuite et l'interrogatoire du patient est essentiel pour assurer le diagnostic étiologique.

On distingue les miliaires calcifiées, d'origine infectieuse (tuberculose et varicelle) (Figs. 18.64-67), au

cours de la sarcoïdose ou de la silicose, au cours de la porocéphalose (parasitose). Dans ce cas l'image miliaire est caractéristique, prenant l'aspect d'un « petit fœtus replié » (voir le cliché correspondant) (Figs. 18.71 et 72), au cours de l'hypercalcémie (cas exceptionnel) (Figs. 18.68-70).



Figs. 18.1-3 - RT de face et en gros plan : miliaires tuberculeuses aiguës. Notez l'homogénéité de cette miliaire, en taille et en répartition des nodules.



Figs. 18.4 et 5 - TDM : BCGite à forme miliaire observée chez un jeune vétérinaire à la suite d'une vaccination BCG.

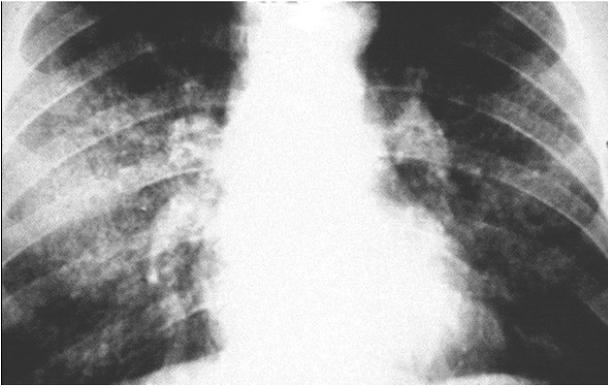


Fig. 18.6 - RT de face : il s'agit ici d'une miliaire d'origine virale en situation juxtahilaire droite (grippe A). La miliaire virale se caractérise par son « nettoyage » rapide.



Fig. 18.7 - RT de face : staphylococcie pulmonaire aiguë à forme miliaire.



Fig. 18.8 - RT de face : histoplasmosse aiguë à forme miliaire (observation rapportée du Canada), cette miliaire simule une miliaire tuberculeuse.

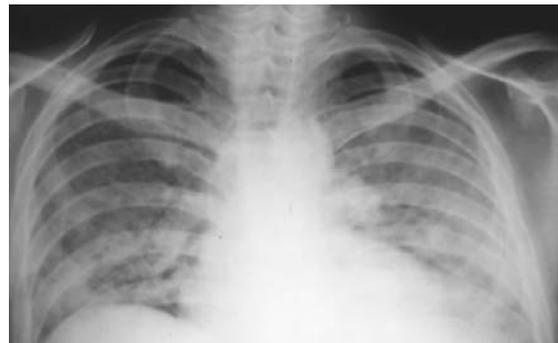


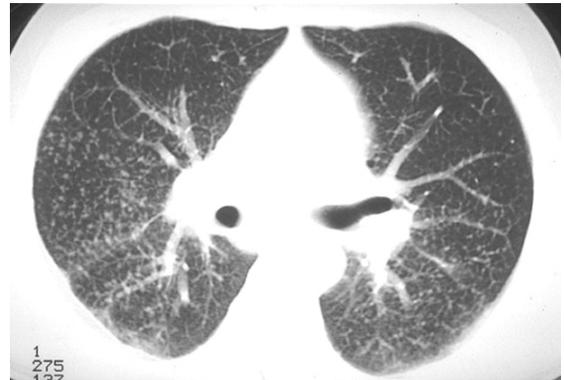
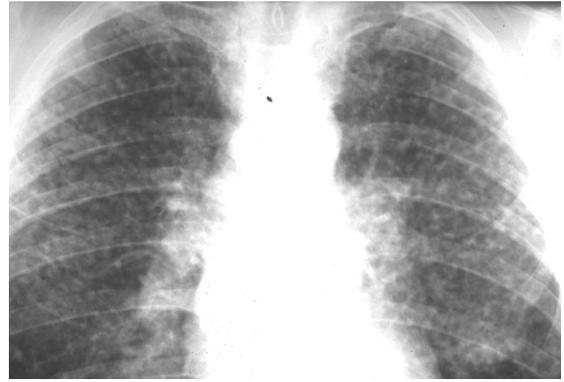
Fig. 18.9 - RT de face : candidose pulmonaire bilatérale aiguë, complication d'une polychimiothérapie.



Fig. 18.10 - RT de face : miliaire aiguë d'origine allergique « poumon à la pénicilline ». Accident thérapeutique aigu lors du traitement d'une syphilis.



Fig. 18.11 - Coupe pulmonaire selon la technique de Gough : miliaire silicotique.

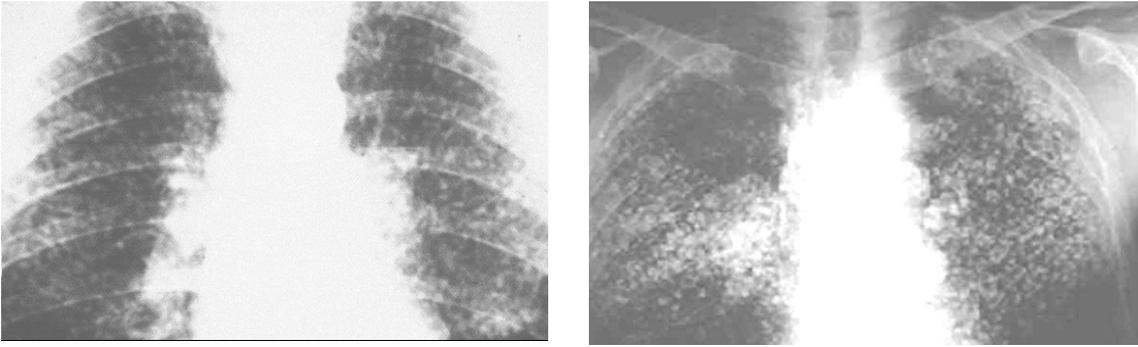


Figs. 18.12 et 13 - RT de face et TDM : silicose caractéristique de type 3q.

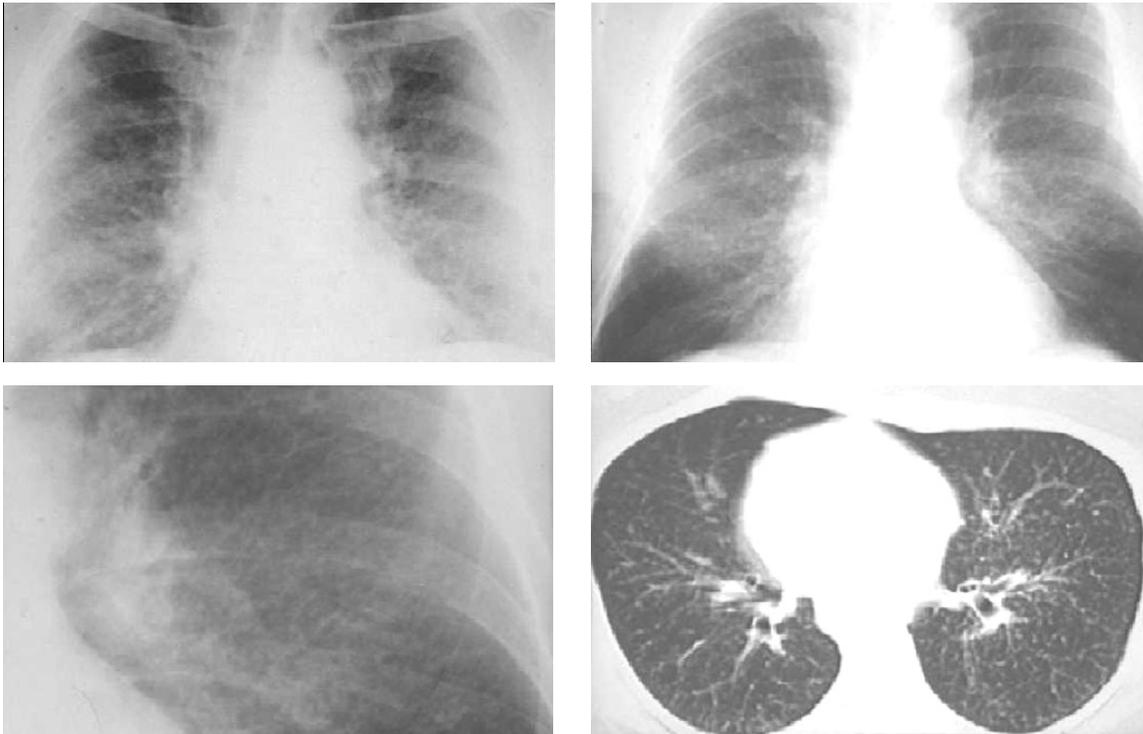
La TDM précise de façon très nette la « nodulation » pneumocotiotique. Dans une pneumoconiose, les nodules vont jusqu'au contact de la plèvre. Les artères pulmonaires lobulaires s'arrêtent à 2 cm (signe discriminant).



Figs. 18.14 et 15 - TDM : silicose d'évolution aiguë. Les deux clichés ont été pris à 18 mois d'intervalle chez le même patient. Notez ici l'extrême rapidité de formation des masses « pseudotumorales » bilatérales.



Figs. 18.16 et 17 - RT de face : autres observations de silicose de type 3q. Notez l'extrême densité des nodules et la présence de ganglions hilaires calcifiés.



Figs. 18.18-21 - RT de face et TDM : mineur de fer de Lorraine : sidérose de type 3p. Notez ici l'aspect caractéristique du cliché. La miliaire extrêmement fine paraît « saupoudrer » la radiographie (image en *pin head*). Cet aspect s'oppose à l'aspect de la silicose où les images sont plus grosses et plus denses.

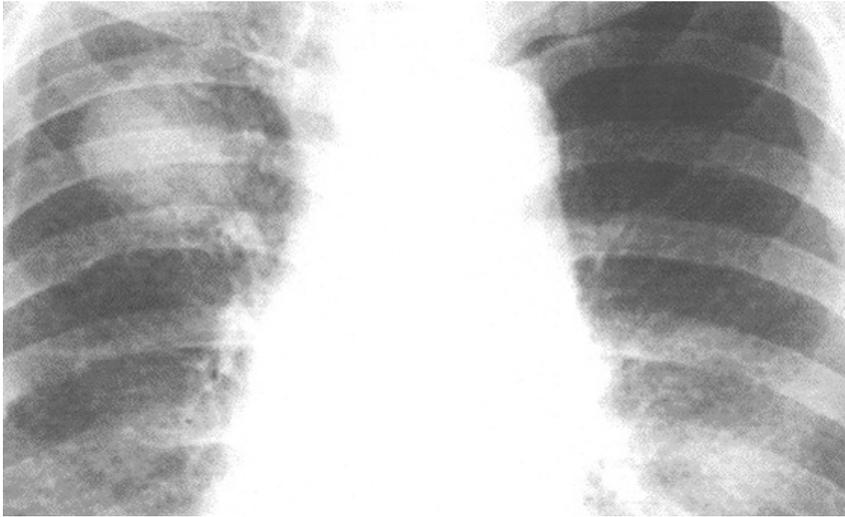
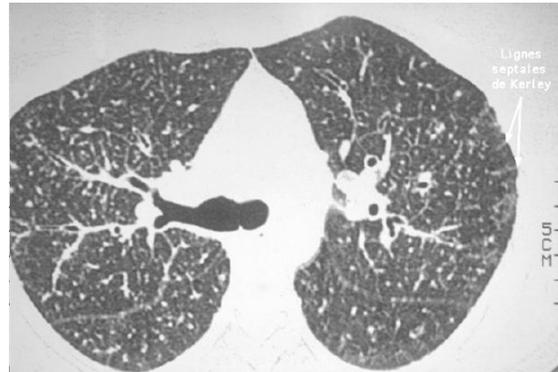
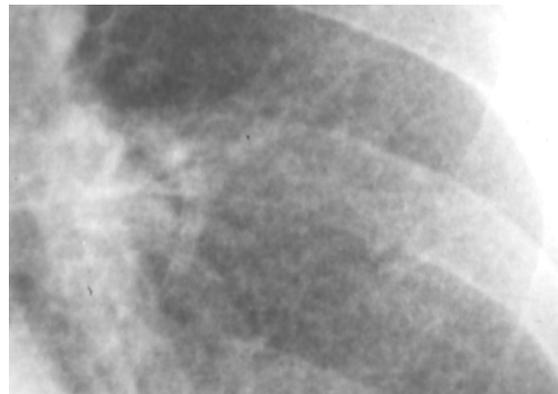


Fig. 18.22 - RT de face : sidérose du mineur de fer. L'opacité dense, arrondie située au niveau du lobe supérieur droit, correspond à un cancer bronchique, complication fréquente et légitime de la sidérose du mineur de fer (T 44bis).



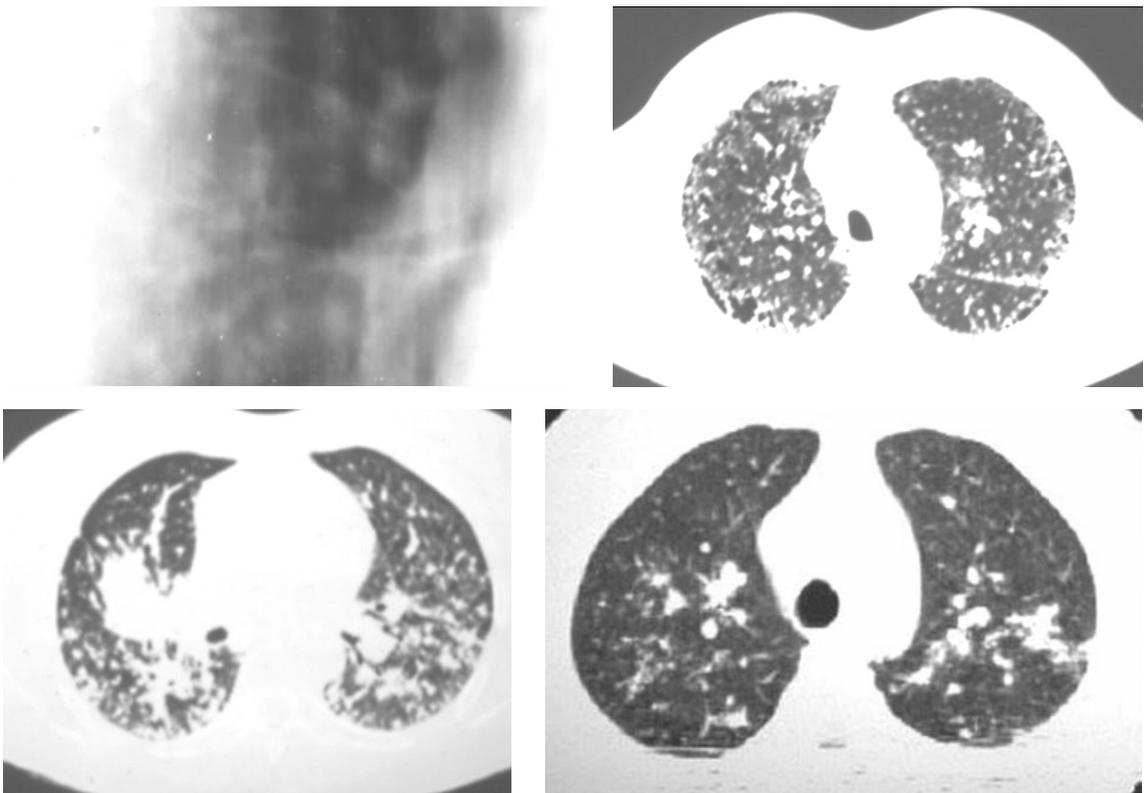
Figs. 18.23 et 24 - RT de face et TDM : miliaire sarcoïdienne isolée, diffuse, typique à ne pas confondre avec une miliaire tuberculeuse ; ici le contexte clinique est tout à fait différent : absence de fièvre et test tuberculinique négatif.



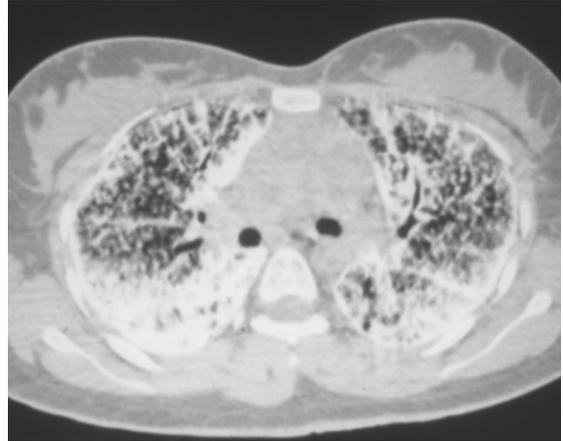
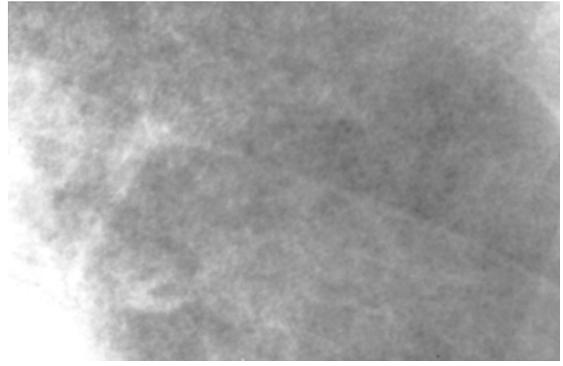
Figs. 18.25 et 26 - RT de face et en gros plan : autre patient, même diagnostic. Notez la disposition périliaire des lésions en « ailes de papillon ».



Figs. 18.27 et 28 - RT de face : syndrome de Löfgren sarcoïdique avec miliaire parahilaire en « ailes de papillon » et adénopathies hilaires bilatérales.



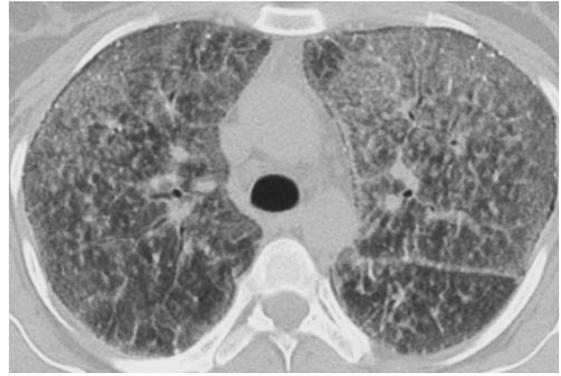
Figs. 18.29-32 - Tomographie en gros plan et TDM : miliaire sarcoïdique à gros nodules denses, à topographie périhilaire, donnant un aspect à la limite du « lâcher de ballon ».



Figs. 18.33-35 - RT de face et en gros plan et TDM : aspect pathognomonique d'une microlithiase alvéolaire.



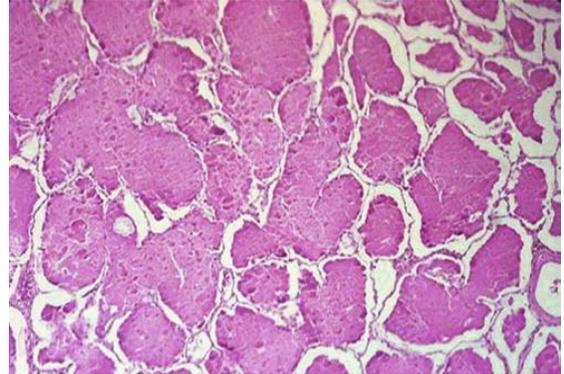
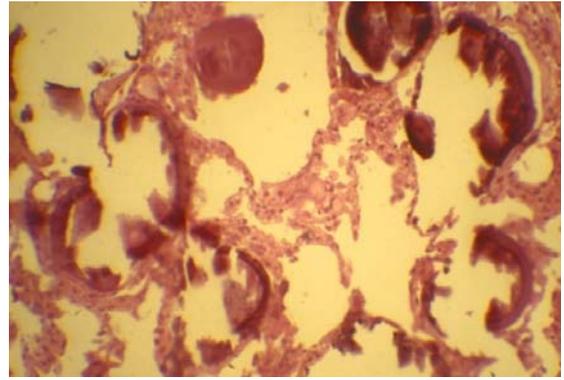
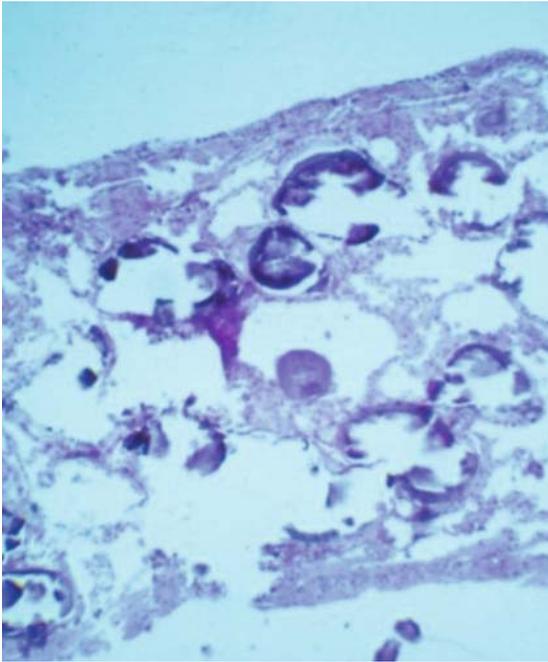
Figs. 18.36 et 37 - RT de face et TDM : autre observation. Notez ici la présence de cette très fine miliaire, extrêmement dense.



Figs. 18.38 et 39 - RT de face et TDM : autre observation.



Figs. 18.40 et 41 - Scintigraphies osseuses au Tc-MDP : microlithiase alvéolaire.
Notez ici la fixation intense de l'isotope au niveau des calcifications pulmonaires.



Figs. 18.42-44 - Coupes histologiques de parenchyme pulmonaire au cours d'une microlithiase alvéolaire. Notez les magnifiques « grelots » calcifiés intra-alvéolaires et le remplissage des alvéoles pulmonaires par les calcosphères de phosphate de calcium.

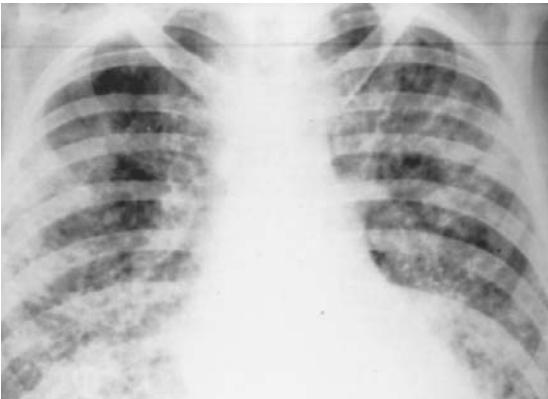
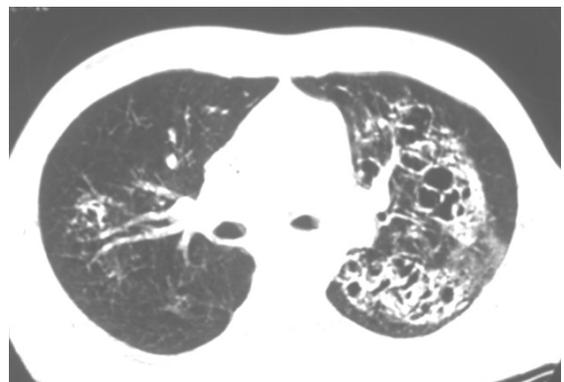


Fig. 18.45 - RT de face : miliaire à *Pneumocystis carinii*, complication d'une maladie de Hodgkin traitée.



Figs. 18.46 et 47 - RT de face et TDM : autre observation de pneumocystose pulmonaire gauche chez un sidéen.

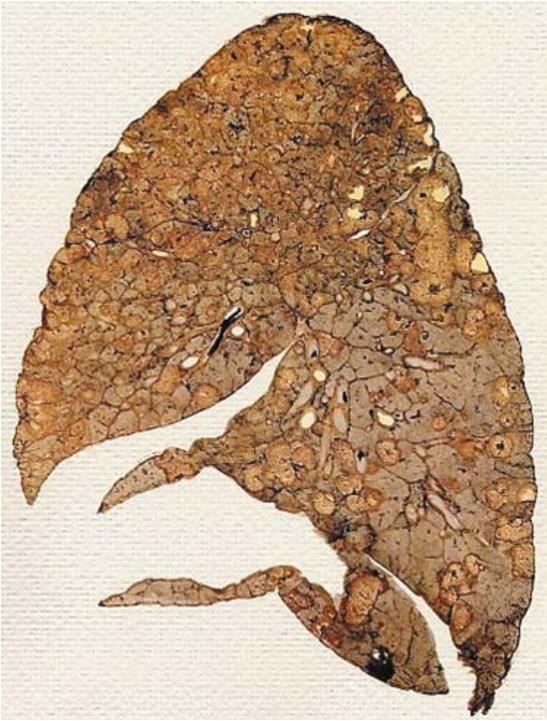
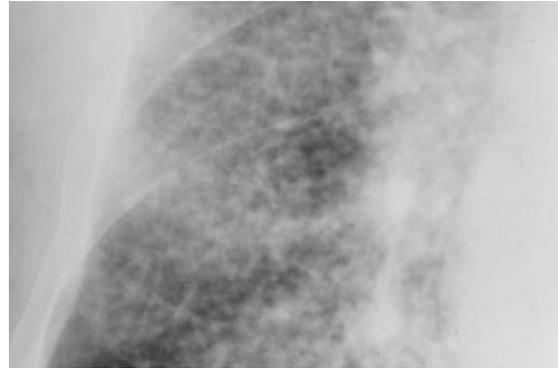
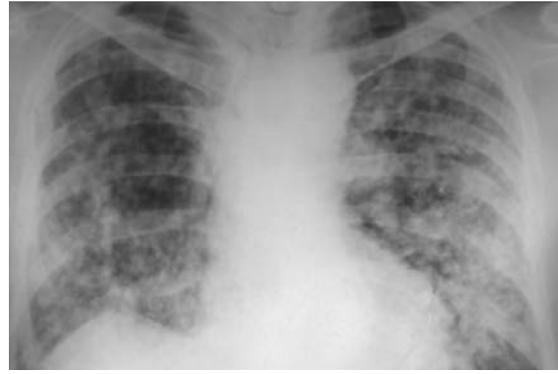


Fig. 18.48 - Coupe pulmonaire selon la technique de Gough : carcinomatose miliaire.



Figs. 18.49 et 50 - RT de face : carcinomatoses miliaries métastatiques d'origine prostatique et thyroïdienne.

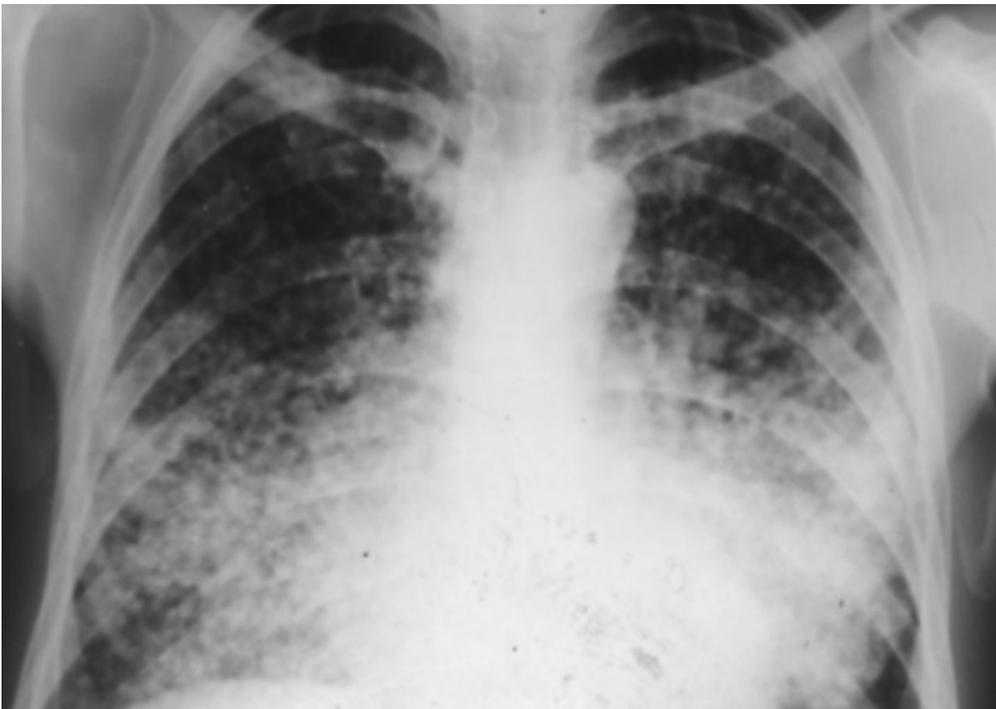
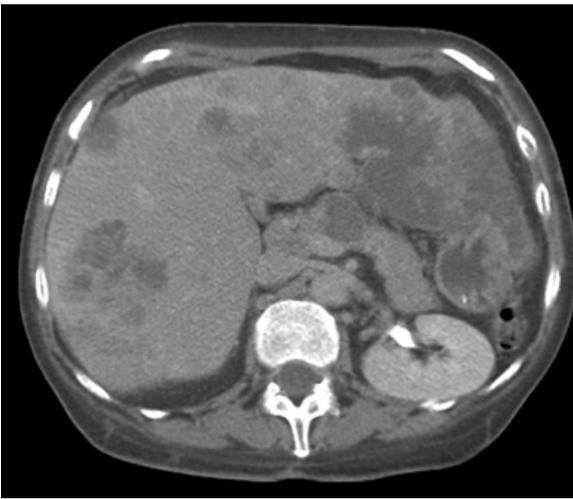
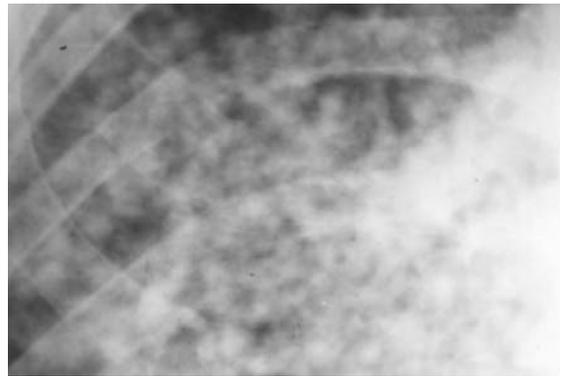


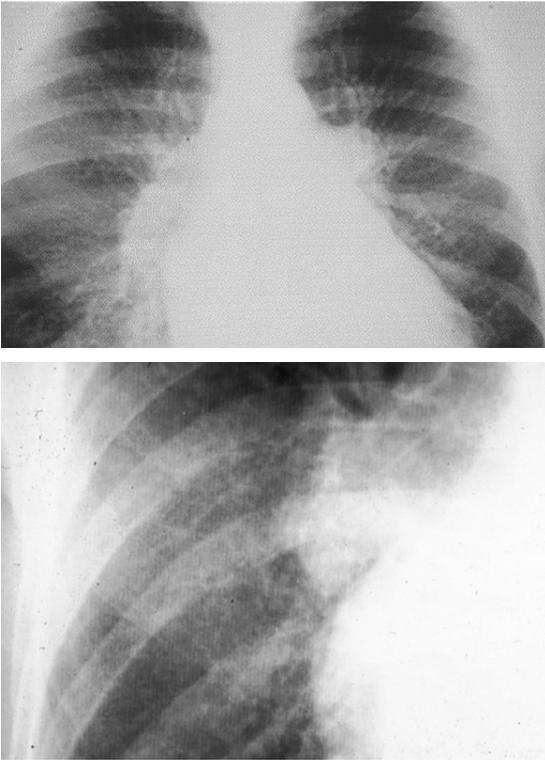
Fig. 18.51 - RT de face : carcinomatose pulmonaire à forme miliaire d'origine gastrique. Notez la grande taille des nodules et leur prédominance dans les lobes inférieurs (dissémination hématogène).



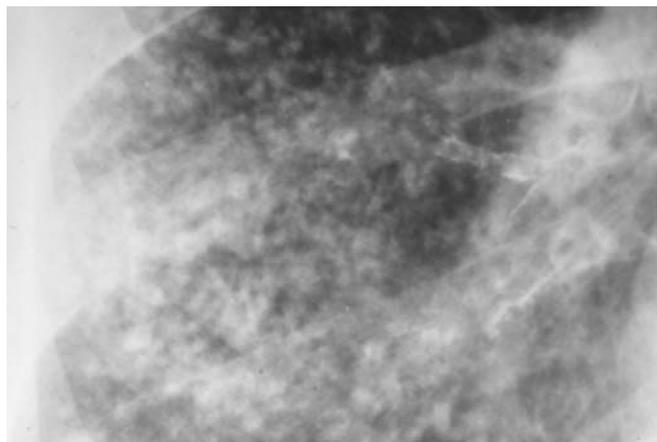
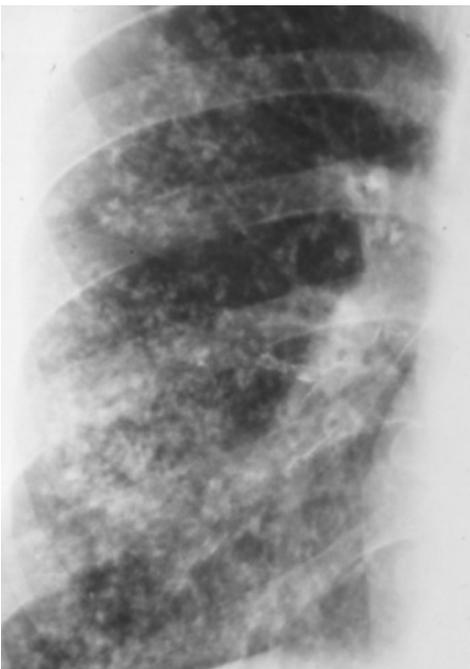
Figs. 18.52-54 - TDM : carcinomatose miliaire, complication d'un cancer colique. Noter chez la même malade, les métastases hépatiques multiples.



Figs. 18.55 et 56 - RT de face et en gros plan : aspect typique de carcinomatose miliaire en « tempête de neige » (cancer prostatique).



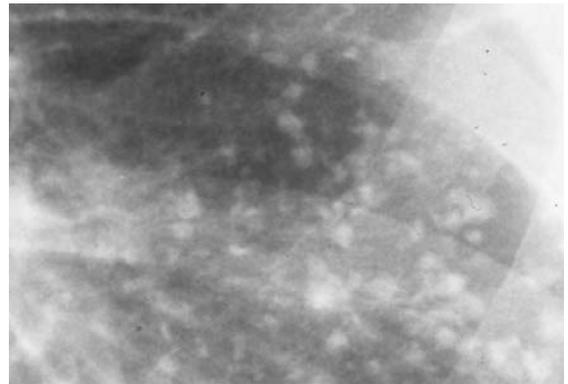
Figs. 18.57-59 - RT de face et en gros plan : aspect caractéristique d'une hémosidrose pulmonaire, d'origine cardiaque, observé au cours d'un rétrécissement mitral vieilli. Notez la finesse de la miliaire bilatérale en position périliaire, qui ressemble à une sidérose du mineur de fer. Même malade : pièce anatomique d'autopsie.



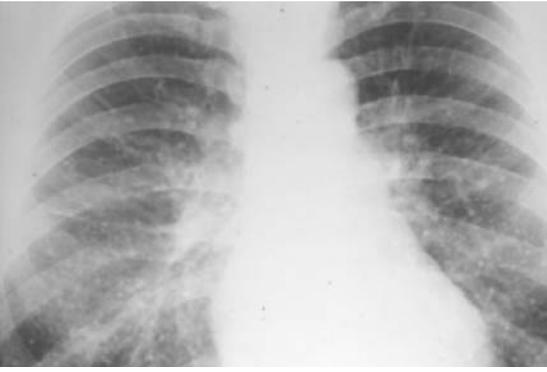
Figs. 18.60 et 61 - RT de face et gros plan : miliaire lipiodolée.



Figs. 18.62 et 63 - RT de face : très fine miliaire pulmonaire postlymphographique.



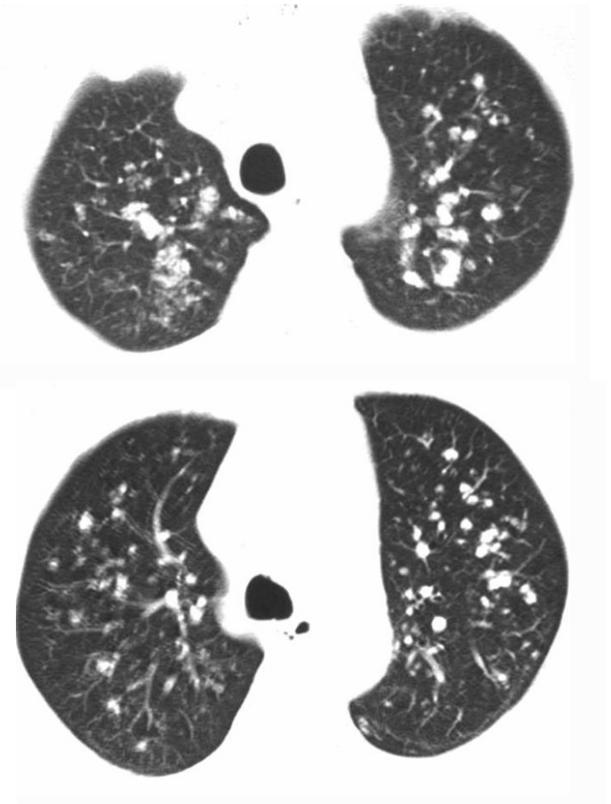
Figs. 18.64 et 65 - RT : deux exemples de miliaires tuberculeuses calcifiées.

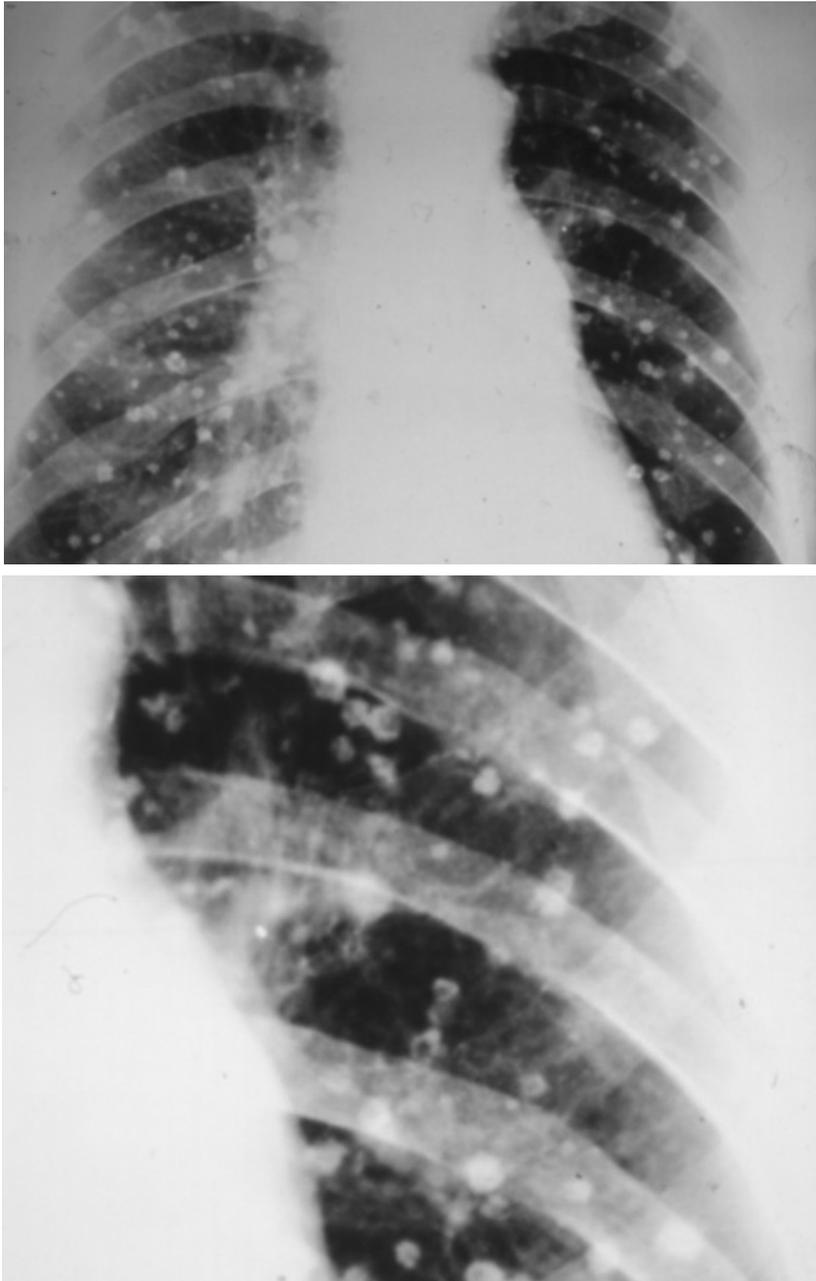


Figs. 18.66 et 67 - RT de face : fine miliaire varicelleuse calcifiée.



Figs. 18.68-70 - RT de face et TDM : miliaire calcifiée observée au cours d'une hypercalcémie chez un insuffisant rénal chronique dialysé pour néphro-angio-sclérose.





Figs. 18.71 et 72 - RT de face et gros plan : paragonimose miliare calcifiée (distomatose asiatique) ; cliché d'un ancien combattant d'Indochine.

Le syndrome pleural

19

Sommaire

19.1 La pleurésie totale de la grande cavité	223
19.2 La pleurésie partielle de la grande cavité	223
19.3 La pleurésie axillaire ou suspendue	223
19.4 La pleurésie enkystée postérieure	224
19.5 La pleurésie diaphragmatique	224
19.6 La pleurésie interlobaire ou « tumeur fantôme » ...	224
19.7 Les épanchements mixtes hydroaériques	224
19.8 Les calcifications pleurales	224
19.9 Le pneumothorax	224
19.10 Les tumeurs pleurales bénignes et malignes	225

Le syndrome pleural est caractérisé par la présence de liquide (pleurésie) ou d'air (pneumothorax) dans tout ou partie de la cavité pleurale. Il comprend aussi les tumeurs de la plèvre (par exemple les mésothéliomes).

Les épanchements liquidiens, quelle qu'en soit la nature : liquide clair, purulent, hémorragique, lactescent ou chyliforme, donnent naissance à des opacités. Suivant l'importance de l'épanchement, sa situation anatomique, son enkystement, on distinguera différents types.

La pleurésie totale réalise l'hémithorax sombre, la pleurésie partielle la courbe de Damoiseau classique. Les pleurésies enkystées apicale, axillaire, postérieure, sus-diaphragmatique, scissurale sont de diagnostic parfois difficile. Les épanchements gazeux donnent toujours des hyperclartés : là encore, on distinguera le pneumothorax total et les pneumothorax partiels. Les épanchements mixtes réalisent une image hydroaérique. Les calcifications pleurales, uni- ou bilatérales, uniques ou multiples sont faciles à identifier du fait de leur siège périphérique et de leur densité. Les mésothéliomes donnent lieu soit à l'apparition de festons pleuraux denses plus ou moins volumineux, appendus à la paroi, soit à un épaississement concentrique de la plèvre, incarcérant le poumon sous-jacent et donnant l'aspect en « cadre ».

19.1 La pleurésie totale de la grande cavité

Elles réalisent une opacité, dense et homogène, de tout un hémithorax avec refoulement des organes de voisinage (médiastin, cœur, diaphragme) (Figs. 19.1-4). Sur le montage qui vous est proposé, notez bien la différence entre l'épanchement liquidien pleural gauche et l'atélectasie pulmonaire gauche totale. Dans l'atélectasie, l'opacité attire vers elle les éléments anatomiques de voisinage. Ce sont deux aspects opposés. Vous confirmerez le diagnostic de pleurésie par la ponction pleurale.

Attention au piège que représente l'association pleurésie-atélectasie que l'on rencontre notamment dans le cas du cancer bronchique. Dans ce cas il s'agit d'un épanchement qui paraît attirer le cœur.

19.2 La pleurésie partielle de la grande cavité

Elle réalise la courbe de Damoiseau dont l'aspect est évocateur d'emblée du diagnostic. Notez l'opacité dense, homogène, typiquement liquidienne, limitée en haut par une courbe concave vers le haut et vers le dedans. Sur le cliché de profil, la limite supérieure de l'épanchement donne lieu à une courbe concave vers le haut (Figs. 19.5-12).

19.3 La pleurésie axillaire ou suspendue

Elle réalise un aspect inverse de celui fourni par la tumeur du médiastin. Ici l'opacité dense et homogène a une limite convexe vers le dedans (silhouettée par l'air contenu dans le parenchyme pulmonaire). Elle est suspendue à la paroi thoracique qui en constitue la limite externe. Le siège pleural de l'opacité sera précisé par l'étude attentive de l'angle inférieur formé par la tangente à la paroi thoracique d'une part et par la tangente

à l'opacité d'autre part. Dans les localisations pleurales, cet angle est un angle aigu : c'est le « signe de Bernou », alors que dans le cas d'opacité parenchymateuse, cet angle est obtus. L'enkystement pleural peut se faire à différents niveaux de la cavité pleurale (Fig. 19.14).

19.4 La pleurésie enkystée postérieure

C'est une localisation fréquente. Sur le cliché de face, elle se présente sous forme d'une opacité dense, homogène, mais aux limites imprécises, grossièrement arrondie (en « galette »). Sur le cliché de profil, le diagnostic est plus facile. La pleurésie enkystée postérieure réalise une opacité plaquée dans la gouttière vertébrale postérieure (Figs. 19.20-25).

19.5 La pleurésie diaphragmatique

L'épanchement est collecté à la base et se confond avec le diaphragme, (épanchement dit « sous-pulmonaire »). Le diagnostic est plus facile à gauche : il faut y mesurer la distance qui sépare la clarté pulmonaire de la poche à air gastrique et qui est ici beaucoup plus large (normalement 1 à 2 cm). La pratique du cliché en décubitus latéral (incidence de Müller) est maintenant préférable à l'ancienne technique du pneumopéritoine diagnostique (cas de l'épanchement sous-pulmonaire à droite) (Figs. 19.26-29). L'échographie peut aussi apporter des renseignements utiles.

19.6 La pleurésie interlobaire ou « tumeur fantôme »

Les pleurésies interlobaires ou scissurales s'observent avant tout dans le « poumon cardiaque » qui est la complication de l'insuffisance ventriculaire gauche. Elles peuvent être isolées ou associées à d'autres anomalies du cliché, elles-mêmes caractéristiques : cardiomégalie avec grosse oreillette gauche, saillie de l'infundibulum pulmonaire (arc moyen à gauche), épanchement de la grande cavité pleurale droite, nombreuses lignes de Kerley basales (surtout à gauche), redistribution vasculaire dans les lobes supérieurs. Elles réalisent sur le cliché de face une image ronde, parahilaire droite, en « balle de tennis », bien limitée, si elles sont situées dans la petite scissure ; une image fusiforme en « ballon de rugby », oblique de haut en bas et de dedans en dehors, si elles sont situées à droite comme à gauche, dans le segment postérieur de la grande scissure. Sur le profil droit, l'opacité arrondie est située en avant sur le trajet de la petite scissure. Sur

le profil gauche, l'opacité peut se situer soit en avant soit en arrière sur le trajet de la grande scissure en fonction de sa localisation sur le segment antéro-inférieur ou postéro-supérieur. Une double localisation de forme ovale sur la grande scissure réalise l'image en « pales d'hélice d'avion ». Elles disparaissent spontanément sous traitement diurétique, d'où leur nom de « tumeur fantôme » (Figs. 19.32-38).

19.7 Les épanchements mixtes hydroaériques

Ils associent une opacité liquidienne basale, dense et homogène, à niveau horizontal et une hyperclarté qui la surmonte. Le signe du niveau (mesuré sur le cliché de face et sur celui de profil) permet de faire la différence entre l'image hydroaérique de siège parenchymateux (abcès) et l'image hydroaérique de siège pleural (hydro-pneumothorax). Les deux niveaux ont la même longueur dans l'abcès (sphère), ils sont de longueur différente dans la poche pleurale (signe de José Remy) (Figs. 19.39-45).

19.8 Les calcifications pleurales

Les calcifications pleurales, uni ou bilatérales, uniques ou multiples, sont faciles à identifier compte tenu de leur forme aplatie, de leur siège périphérique pariétal, latéral ou postéro-latéral et de leur densité. Les calcifications pleurales reconnaissent en général deux étiologies : la tuberculose et l'asbestose. Les plaques fibro-hyalines asbestosiques peuvent ne pas être calcifiées au début. Elles donnent alors une opacité floue de siège pariétal. La TDM revêt une grande importance pour leur diagnostic. « L'os de seiche », dont le diagnostic radiologique est facile et pathognomonique, correspond à la séquelle calcifiée d'un ancien épanchement d'origine tuberculeuse. Il peut parfois s'associer à des calcifications péricardiques, dans le cas d'une ancienne polysérite postprimaire (Figs. 19.54-56).

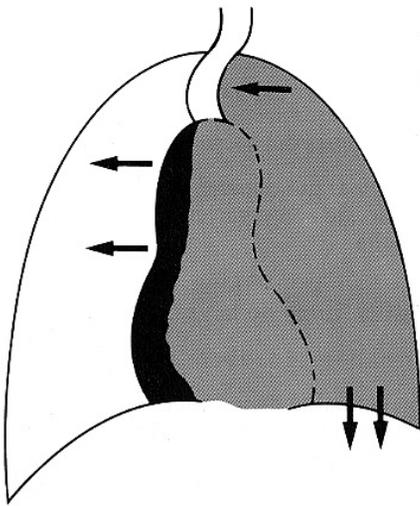
19.9 Le pneumothorax

Parmi toutes les maladies qui peuvent occasionner une dyspnée aiguë, le pneumothorax ne pose pas de difficulté de radiodiagnostic. Le pneumothorax, qui correspond à une entrée intempestive de l'air dans la cavité pleurale, entraîne un décollement du poumon par rapport à la paroi. Sa limite constitue un fin liseré dense qui est la plèvre viscérale. Ici la réalisation d'un cliché en expiration forcée permet une meilleure mise en évi-

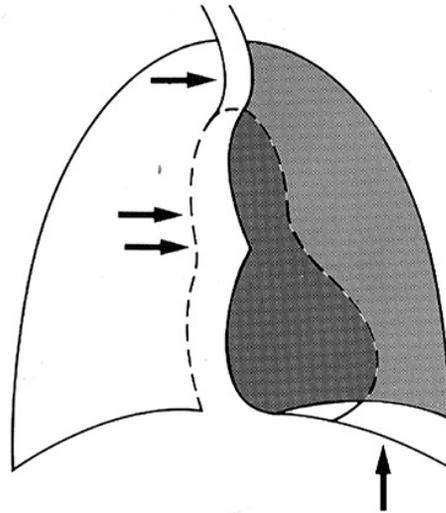
dence du pneumothorax. Celui-ci peut s'accompagner d'une réaction liquidienne plus ou moins importante à la base due à un phénomène irritatif. On dit que le pneumothorax a les « pieds dans l'eau ». On a alors affaire à une image hydroaérique. Cette image est d'ailleurs la même quelle que soit la nature du liquide (sérofibrineuse, hémorragique, purulente, lactescente). Le pneumothorax habituel, dit autrefois du « jeune conscrit », est la conséquence de la rupture d'une petite bulle d'emphysème corticale sous-pleurale, appelée « bleb ». Le pneumothorax suffocant appelé aussi « pneumothorax à soupape » ou « pneumothorax à pression positive » entraîne le déplacement du médiastin, refoulé de l'autre côté ainsi que le collapsus pulmonaire. Il est la conséquence d'une brèche pleurale plus importante. Il peut lui aussi s'accompagner d'un épanchement liquidien sérofibrineux (Figs. 19.66 et 68) (hydropneumothorax), hémorragique (hémopneumothorax), purulent (pyopneumothorax).

19.10 Les tumeurs pleurales bénignes et malignes

Le mésothéliome malin pleural en est l'étiologie la plus fréquente. C'est une tumeur diffuse primitive de la plèvre. Le mésothéliome reconnaît dans les trois quarts des cas une origine asbestosique (complication 30D du tableau des maladies professionnelles). Suivant sa nature histologique, il donne deux grands tableaux clinico-radiologiques : la forme festonnée, godronnée, révélée par un épanchement pleural souvent hémorragique répond à la forme adéno-carcinomeuse. Le diagnostic est confirmé par thoracoscopie. La forme dite de Tobias et Escudero est caractérisée par la rétraction et l'emmurement hémithoracique progressif : elle répond à la forme fibroblastique (Figs. 19.72-101).



*Pleurésie libre de la grande cavité gauche (pleurésie totale).
Noter les signes de refoulement*



*Atélectasie totale du poumon gauche.
Noter les signes d'attraction.*

Figs. 19.1 et 2 - Schémas : hémithorax gauche sombre : notez ici la différence entre une atélectasie et une pleurésie : l'atélectasie attire le médiastin et le cœur, la pleurésie au contraire les refoule.

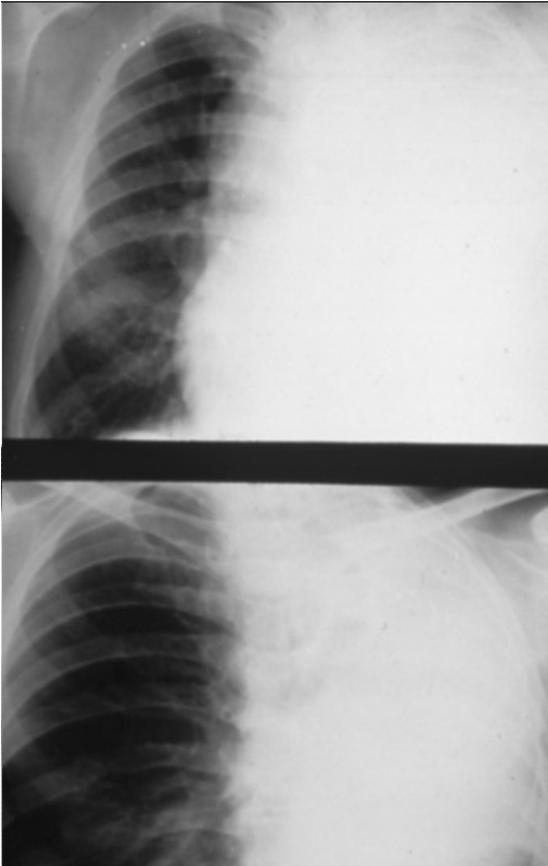


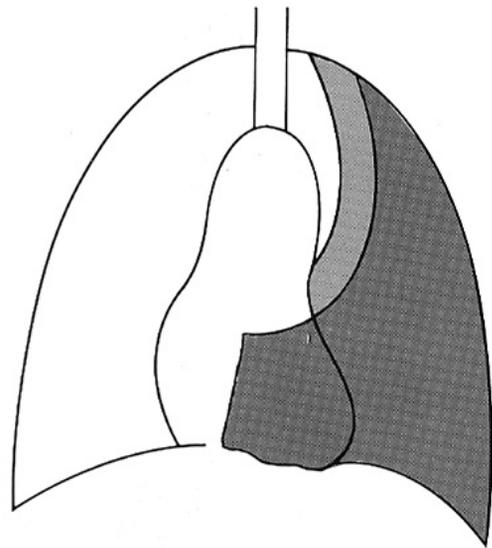
Fig. 19.3 - Montage de deux RT de face : ces clichés illustrent l'aspect différent observé en haut dans le cas d'une importante pleurésie gauche qui refoule vers la droite le médiastin et en bas dans le cas d'une atelectasie totale du poumon gauche qui au contraire attire le médiastin du même coté (cf. schémas précédents).



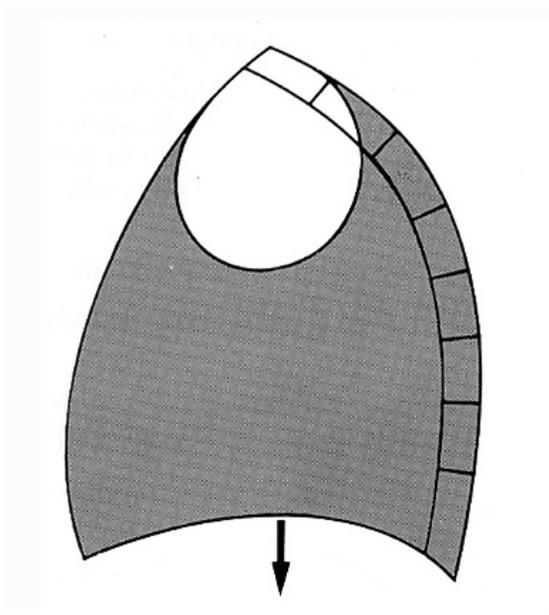
Fig. 19.4 - RT de face : pleurésie droite abondante qui ne refoule pas le médiastin et peut poser un problème difficile de diagnostic. Dans ce cas, il faut toujours craindre l'association avec un territoire parenchymateux atelectasié ou un mésothéliome sous-jacent à l'épanchement.



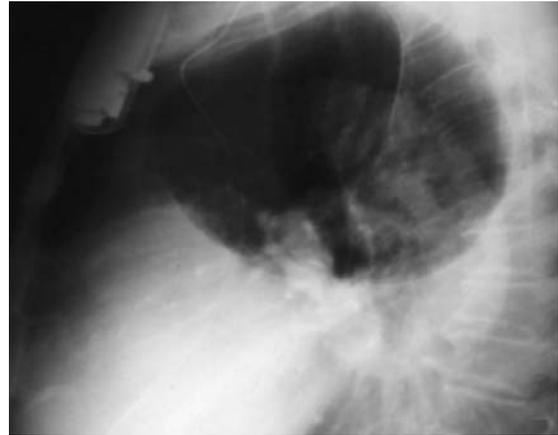
Figs. 19.5 et 6 - Schéma et RT de face : pleurésie gauche partielle avec courbe de Damoiseau typique : opacité dense, homogène à limite supérieure concave vers le haut et le dedans.



*Double courbe de Damoiseau (parties antérieure et postérieure).
Épanchement partiel de la grande cavité gauche.*



Courbe de Damoiseau vue sur un cliché de profil.



Figs. 19.7 et 8 - Schéma de profil gauche : courbe de Damoiseau vue de profil (courbe concave vers le haut) (aspect en « cuvette »).



Fig. 19.9 - RT de face : épanchement pleural droit de la grande cavité, ainsi que dans la petite scissure. Cette pleurésie attire le cœur, au lieu de le refouler.

Ceci implique deux diagnostics : soit une atélectasie associée du lobe inférieur droit, soit la présence d'un mésothéliome homolatéral. Notez ici le hile droit néoplasique en « pattes de crabe » (cf. Fig. 19.4)

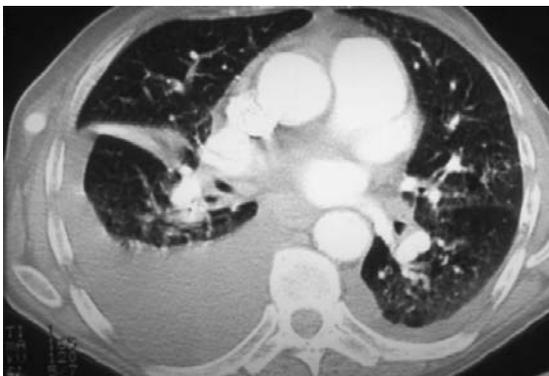
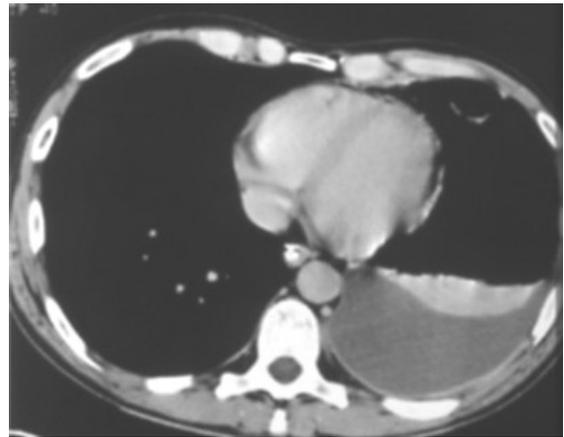


Fig. 19.10 - TDM : épanchement pleural liquidien typique à droite. Opacité dense, homogène, en « croissant de lune » située dans la concavité postérieure du thorax et associée à un épanchement situé dans la petite scissure droite (Fig. 12).



Figs. 19.11 et 12 - RT de profil gauche et TDM : pleurésie postéro-basale gauche : notez sur le scanner que l'épanchement postérieur gauche réalise l'image en croissant habituelle.

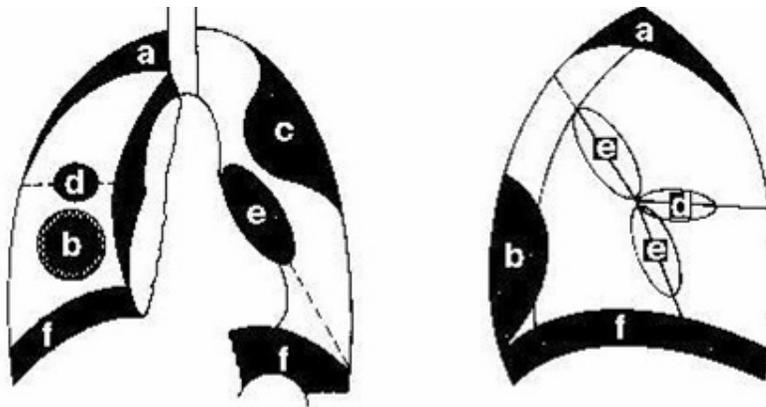


Fig. 19.13 - Schémas face et profil des différents types de pleurésies enkystées :

a : pleurésie apicale ; b : pleurésie postérieure ; c : pleurésie axillaire ; d et e : pleurésies scissurales ; f : pleurésie sous-pulmonaire.

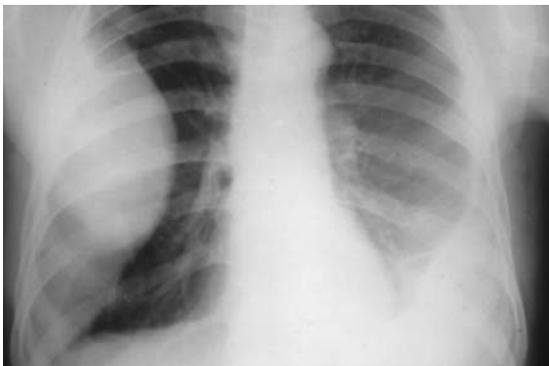
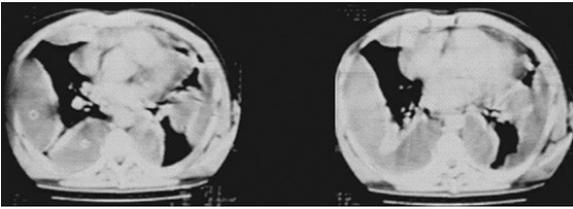
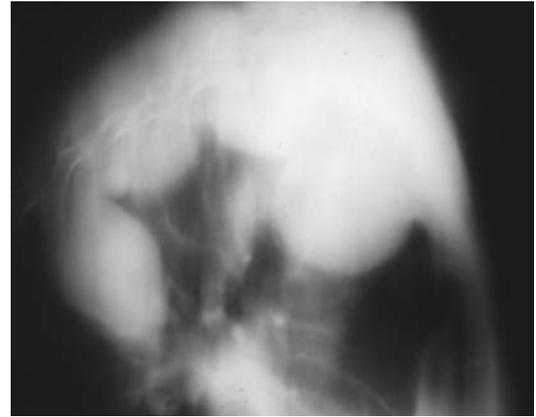
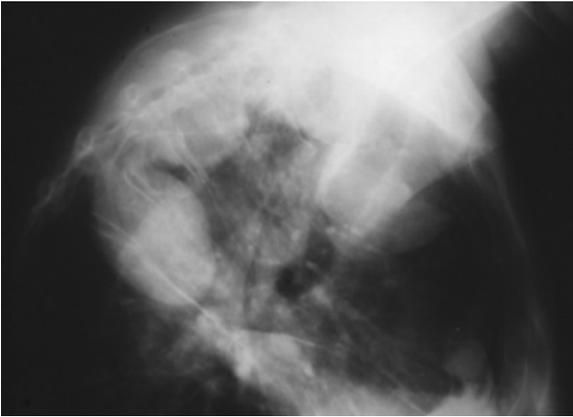


Fig. 19.14 - RT de face : à gauche courbe de Damoiseau typique : à droite pleurésie enkystée axillaire. Signe de Bernou : ici, notez le caractère aigu de l'angle inférieur de raccordement à la paroi, caractéristique de l'épanchement ; en cas d'opacité ronde intraparenchymateuse de siège sous-pleural, l'angle de raccordement à la paroi est obtus.



Figs. 19.15-17 - Profil et tomographie de profil droite ; TDM : pleurésies multienkystées (faux aspect de mésothéliome).

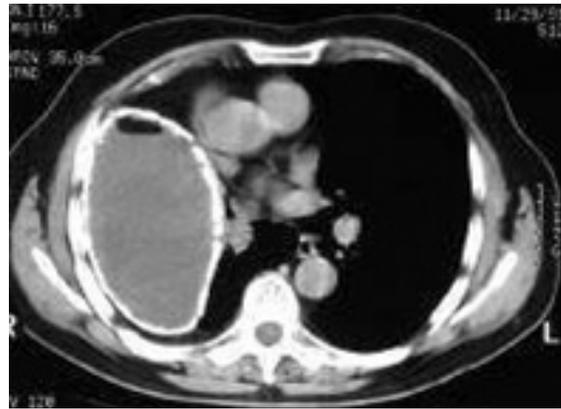
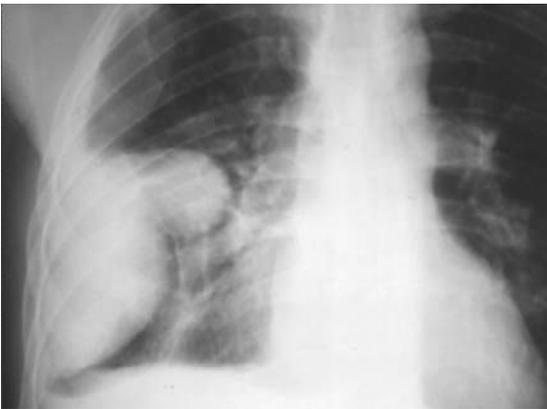
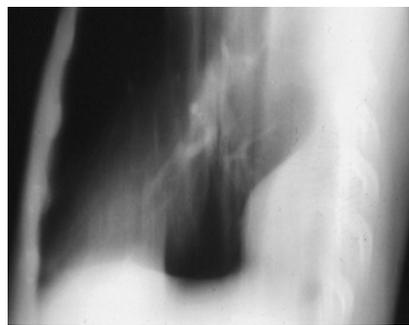
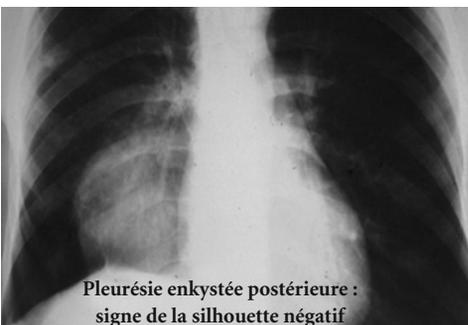
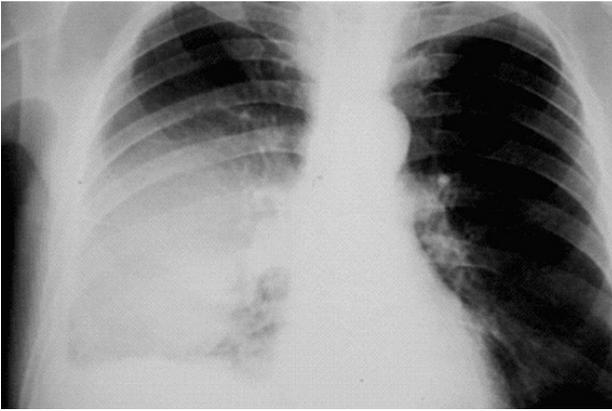


Fig. 19.18 - RT de face : association concomitante d'un épanchement liquidien enkysté dans la grande cavité pleurale droite et d'un épanchement dans la petite scissure droite (image en « balle de tennis »).

Fig. 19.19 - TDM : vieille poche pleurale renfermant un ancien liquide purulent de nature tuberculeuse. Notez la coque pleurale droite calcifiée (image en « œuf à la coque »).



Figs. 19.20 et 21 - RT de face et tomographie de profil gauche : pleurésie enkystée postérieure : ici signe de la silhouette « négatif ». Noter de face la limite nette existant entre le bord droit du cœur et l'opacité dense paracardiale. Celle-ci est donc de siège postérieur, située en arrière du cœur.



Figs. 19.22 et 23 - RT de face et de profil droit. Même diagnostic : aspect d'image en « galette ».

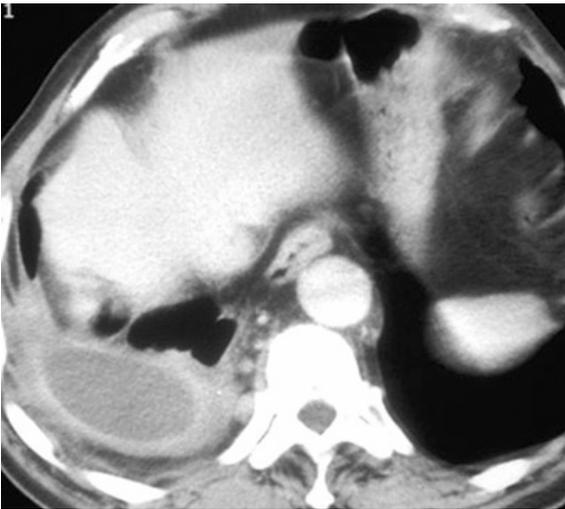
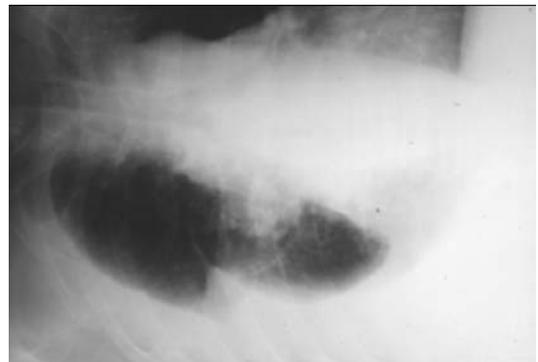


Fig. 19.24 - TDM : vieille pleurésie tuberculeuse enkystée à la base droite.



Fig. 19.25 - TDM thoracique inférieure : autre observation d'un petit épanchement pleural gauche situé dans le cul-de-sac pleural.



Figs. 19.26 et 27 - RT de face et en incidence de Müller (décubitus latéral) : pleurésie diaphragmatique droite dite « sous-pulmonaire ». Notez ici la mobilité de l'épanchement liquidien en décubitus. Ce signe est en défaut si la pleurésie est enkystée.

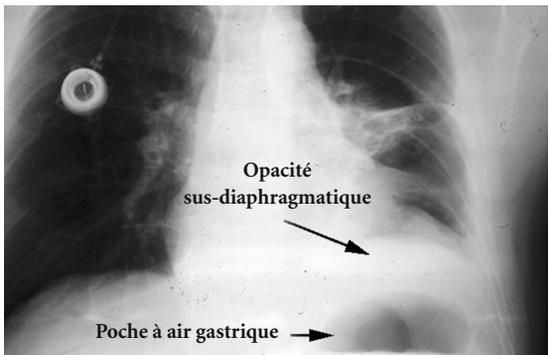


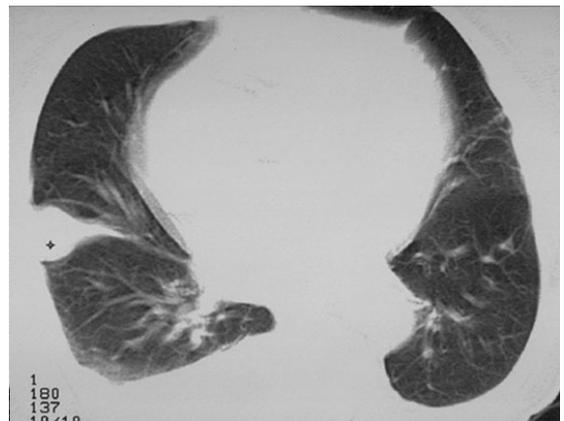
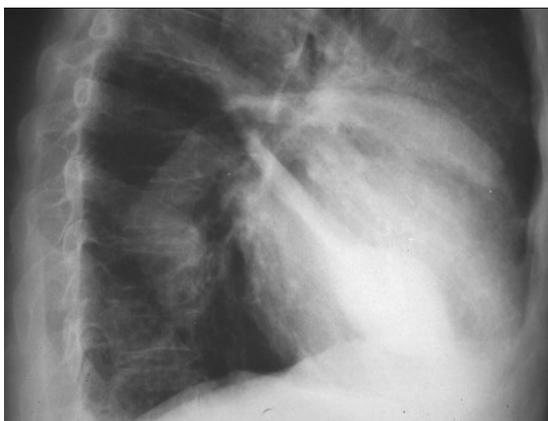
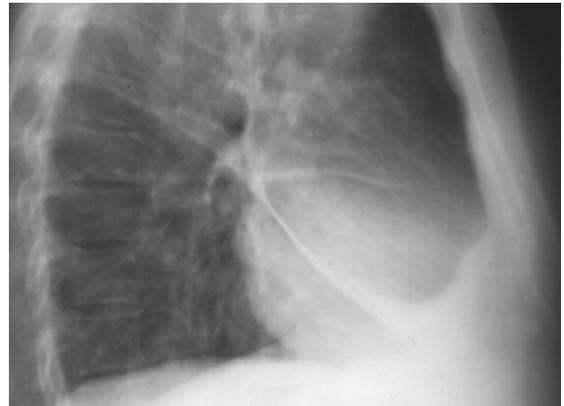
Fig. 19.28 - RT de face : pleurésie « sous-pulmonaire » gauche. Opacité liquidienne comprise entre la clarté de la poche à air gastrique (en dessous) et la clarté parenchymateuse pulmonaire (au-dessus).



Fig. 19.29 - RT de face : double épanchement pleural gauche : comblement du cul-de-sac pleural et épanchement sus-diaphragmatique enkysté qui réalise une opacité en bande située entre la clarté pulmonaire et la clarté des organes digestifs.



Fig. 19.30 - RT de face : cette image curviligne située à la base droite correspond à la partie antérieure de la grande scissure droite.



Figs. 19.31-33 - RT de profil droit : visualisation de minimes épanchements liquidiens dans les scissures droites (aspect en « fourche » ou en « Y »). Épanchement liquidiens dans la petite scissure et le segment antéro-inférieur de la grande scissure droite. TDM : autre observation : pleurésie enkystée dans la petite scissure droite et épanchement basal droit associé.

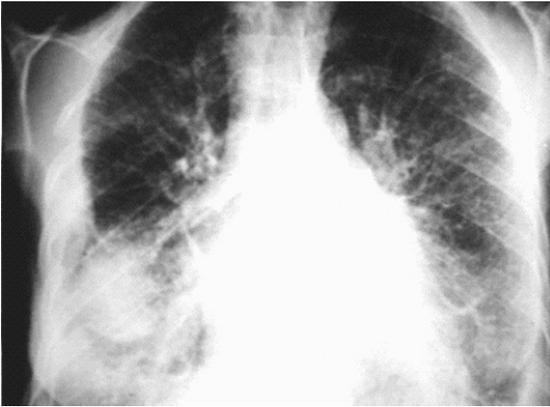


Fig. 19.34 - RT de face : maladie mitrale : l'opacité arrondie est située ici dans la portion antérieure de la grande scissure droite. Notez l'œdème pulmonaire interstitiel bien visible à gauche. L'épanchement pleural fait partie du syndrome interstitiel.

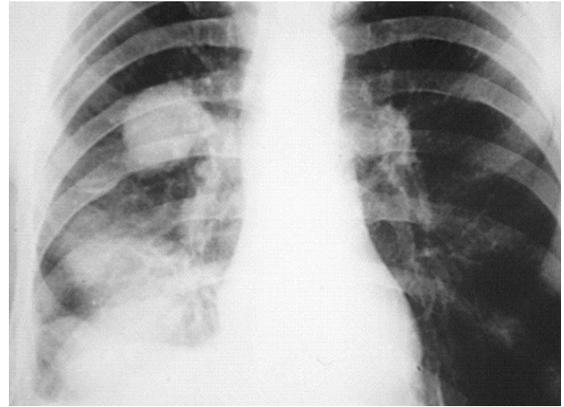
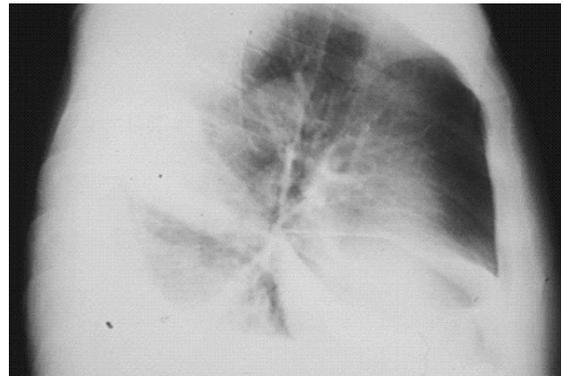
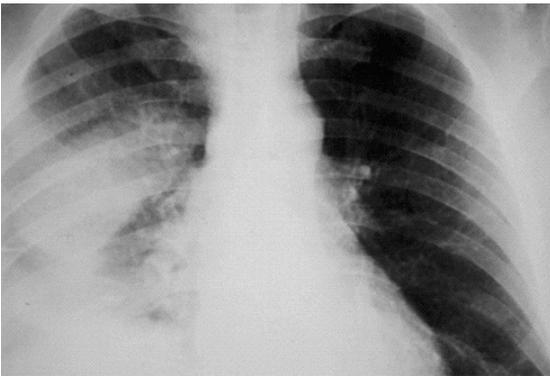


Fig. 19.35 - RT de face : tumeurs fantômes situées à la fois dans les segments postérieur et antérieur de la grande scissure droite.



Figs. 19.36 et 37 - RT de face et de profil droit :

Sur la face : épanchement situé dans le segment postérieur de la grande scissure réalisant un aspect ovalaire en « ballon de rugby ». Sur le profil : image en « pales d'hélice », dues au double enkystement pleural dans la grande scissure.



Fig. 19.38 - Tomographie de profil droit : pleurésie interlobaire : triple pleurésie scissurale donnant une image en « cœur de poisson ».

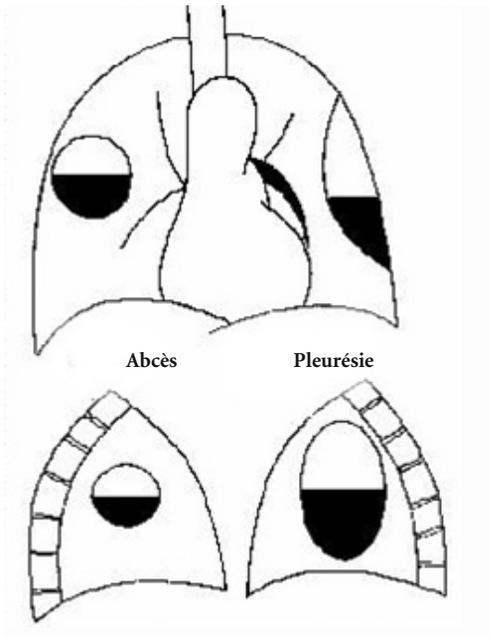
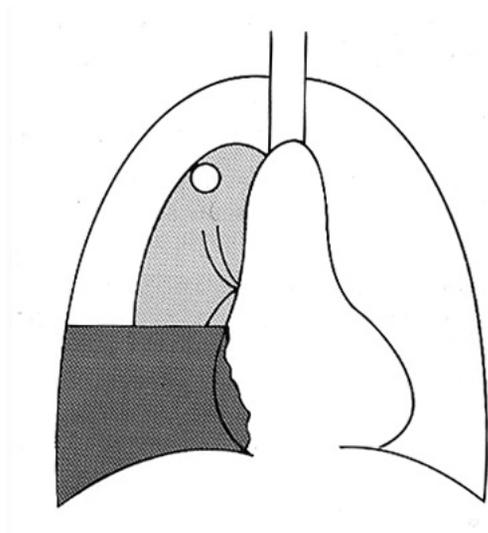
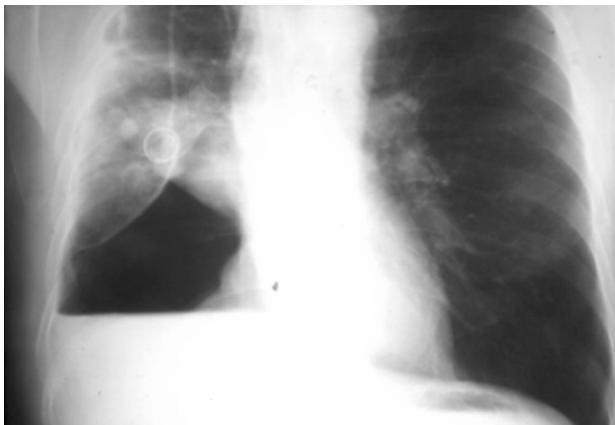


Fig. 19.39 - Schéma tiré du livre de José Rémy : ces schémas expliquent le moyen de différencier une image intraparenchymateuse d'une image intrapleurale. Dans le premier cas les niveaux sont de la même longueur ; dans l'autre cas les longueurs sont inégales.



Hydropneumothorax droit (image hydro-aérique).

Fig. 19.40 - Schéma d'un hydropneumothorax droit vu de face.



Figs. 19.41 et 42 - RT de face et de profil droit : hydropneumothorax droit : signe des « niveaux » de José Rémy. En cas d'image hydro-aérique intrathoracique, la mesure du niveau liquidien de face et de profil en précise le siège, ici inégal donc pleural. En cas d'image hydroaérique intraparenchymateuse (abcès), les deux niveaux sont de même longueur.

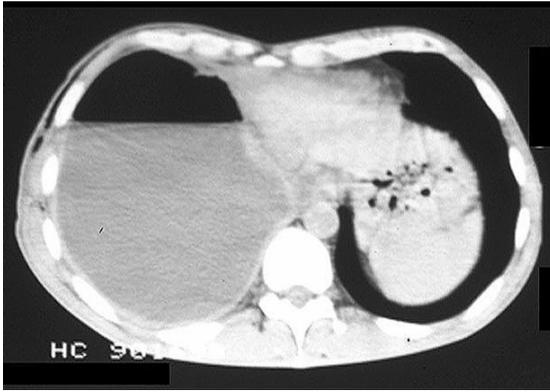
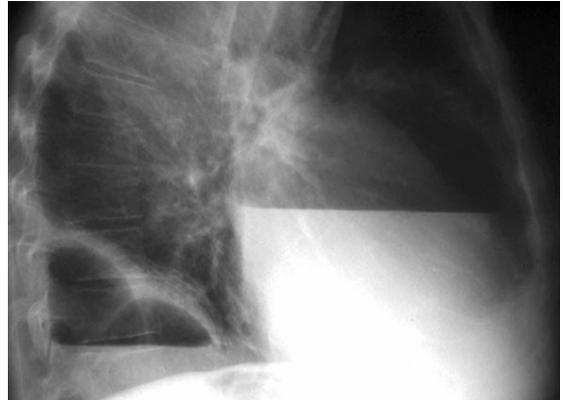
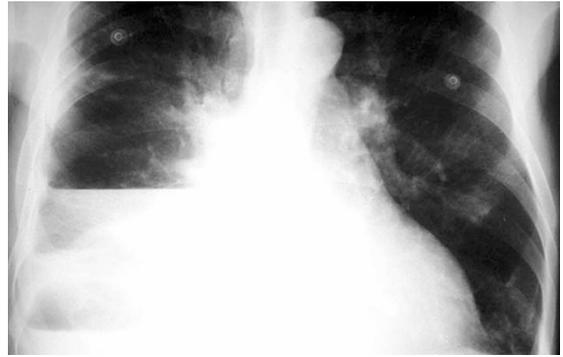
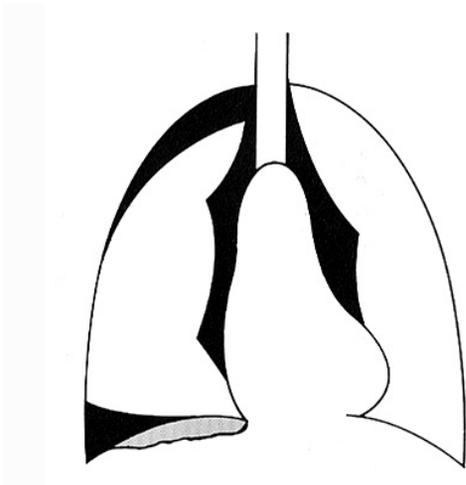


Fig. 19.43 - TDM : poche pleurale hydroaérique droite : notez le refoulement du médiastin vers la gauche.



Figs. 19.44 et 45 - RT de face et de profil droit : poche pleurale droite fistulisée dans une bronche (pyopneumothorax). Ne pas confondre avec un abcès du poumon.

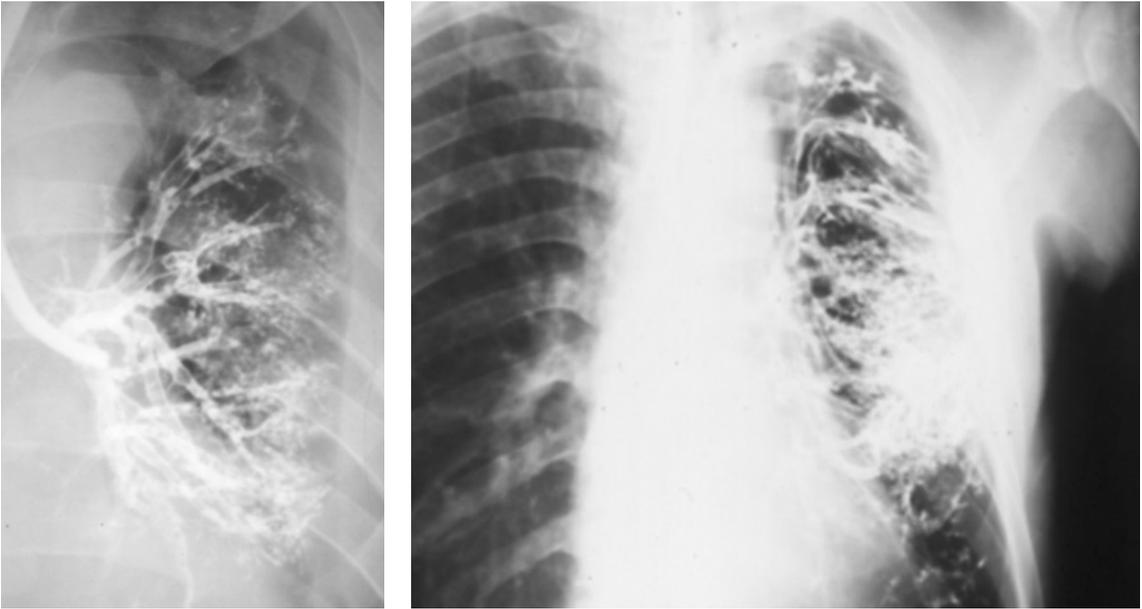


Séquelles pleurales (pachypleurite apicale, basale, médiastinale).

Fig. 19.46 - Schéma montrant les différents types de séquelles pleurales thoraciques.



Fig. 19.47 - TDM : atelectasie par enroulement pleural typique à gauche. Notez la position des bronches, attirées dans la zone d'enroulement (signe de la « comète »). Cette anomalie se voit avant tout dans la pathologie pleurale d'origine asbestosique.



Figs. 19.48 et 49 - Bronchographie lipiodolée gauche vue de face : aspect caractéristique de déviation des bronches gauches, dite en « balai de sorcière », due aux séquelles pleurales homolatérales (pachypleurite).

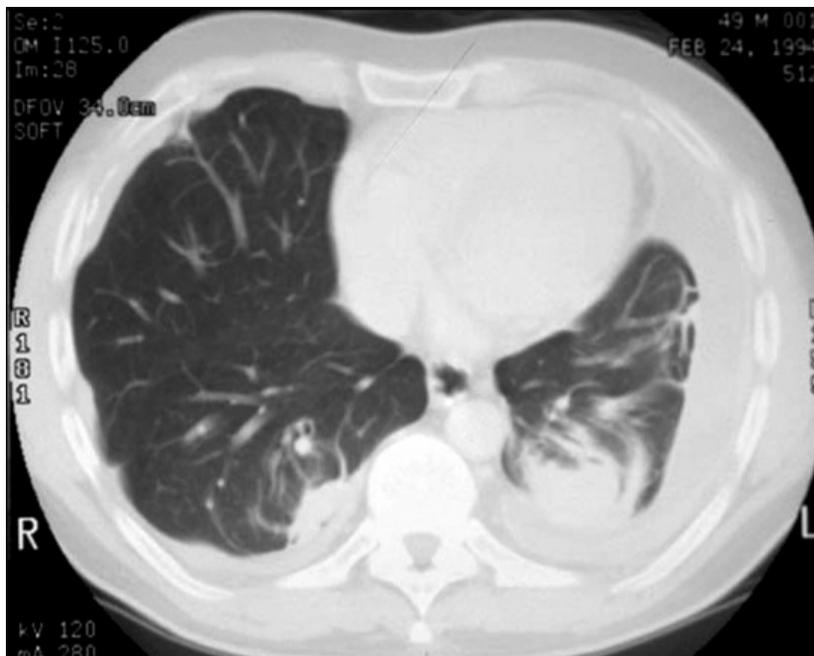
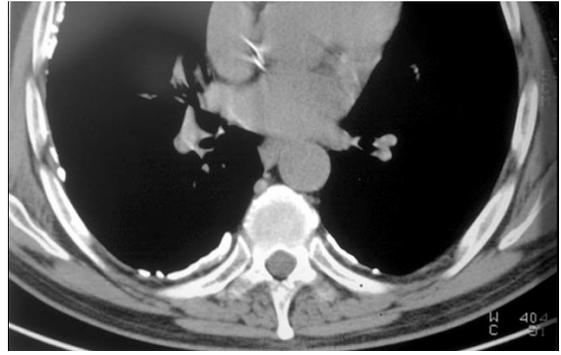
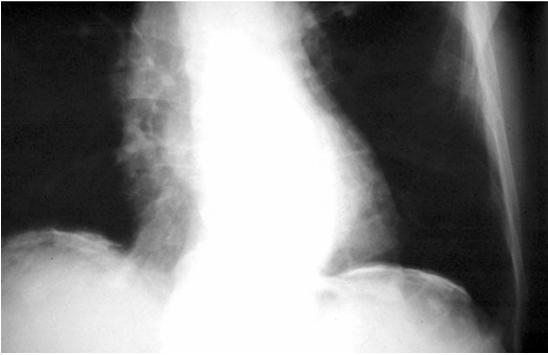
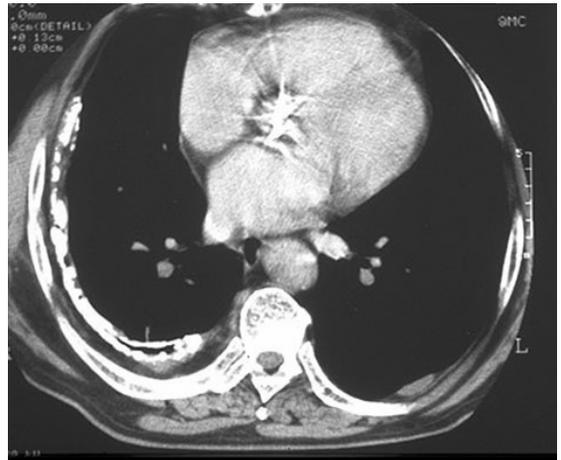


Fig. 19.50 - TDM : asbestose pleurale bilatérale ; épanchement circonférentiel gauche associée à une atélectasie par enroulement typique à la base, de siège postérieur. Epaissements pleuraux irréguliers à droite.



Figs. 19.51-53 - RT de face et TDM : plaques pleurales diaphragmatiques bilatérales calcifiées d'origine asbestosique, en position latérothoracique de siège postérieur et en position sus-diaphragmatique.



Figs. 19.54 et 55 - RT de face et TDM : séquelles calcifiées unilatérales (en « os de seiche ») d'une ancienne pleurésie tuberculeuse droite.

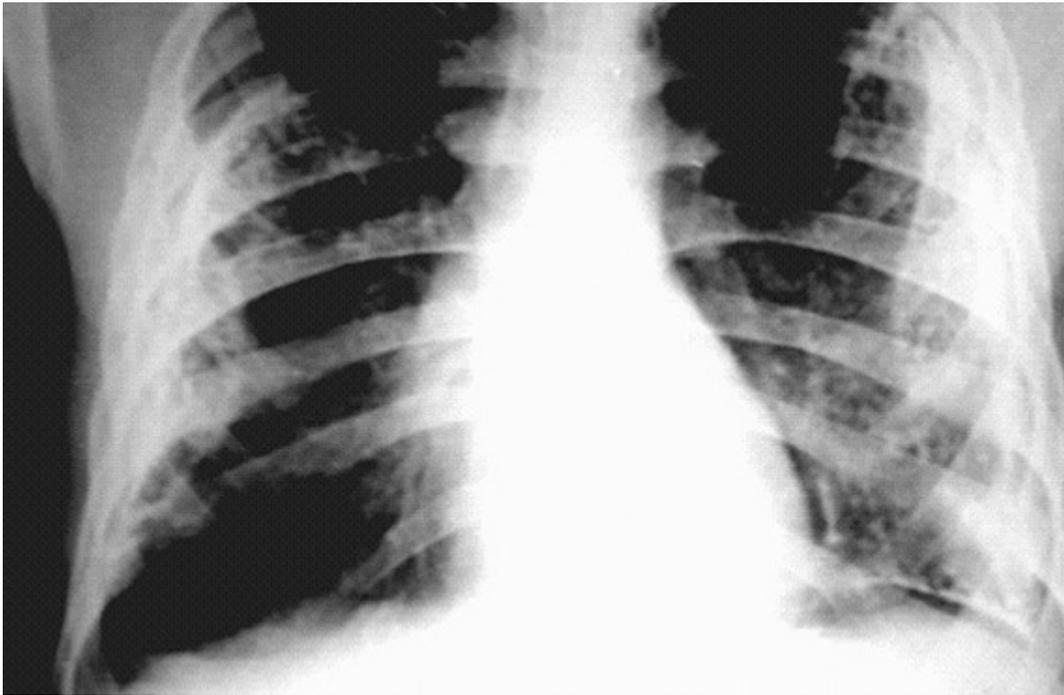
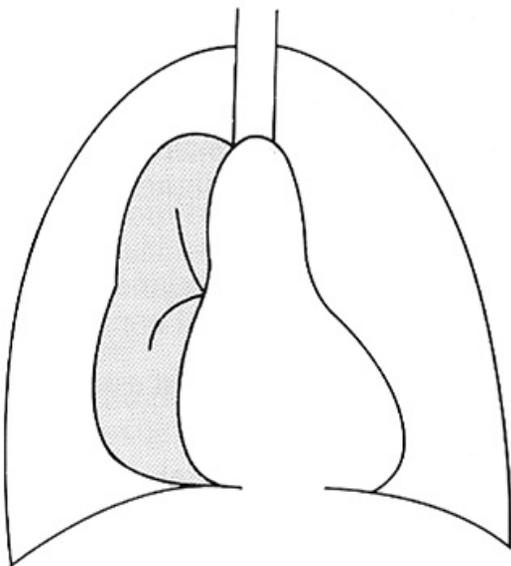


Fig. 19.56 - « Os de seiche » bilatéral. Il s'agit de séquelles calcifiées de pleurésies tuberculeuses bilatérales anciennes. Notez l'aspect en « bouclier de Brennus » à gauche.



Pneumothorax « classique » droit.

Fig. 19.57 - Schéma d'un pneumothorax droit de moyenne abondance.

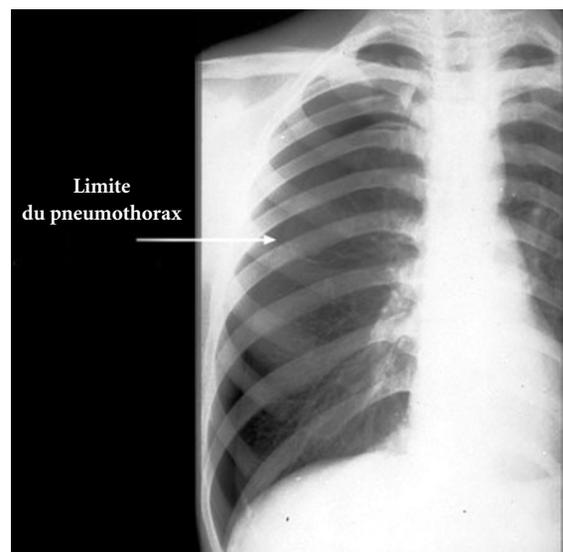
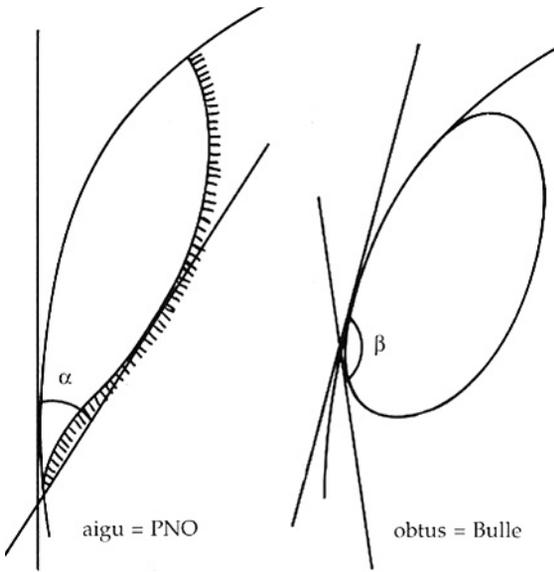
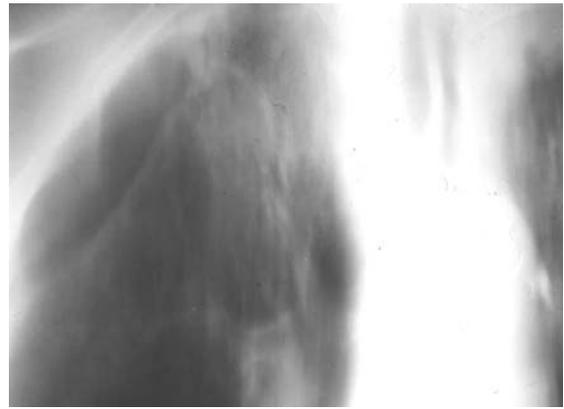


Fig. 19.58 - RT de face : petit pneumothorax droit faiblement décollé de la paroi thoracique.

Son diagnostic est difficile ; il faut dans ce cas pratiquer un cliché en expiration forcée pour mieux voir le décollement pleural.

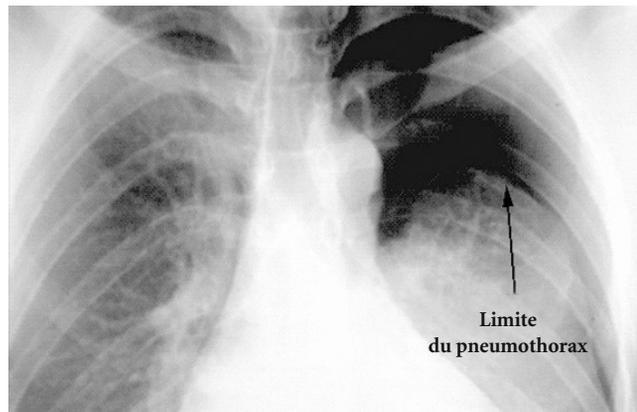
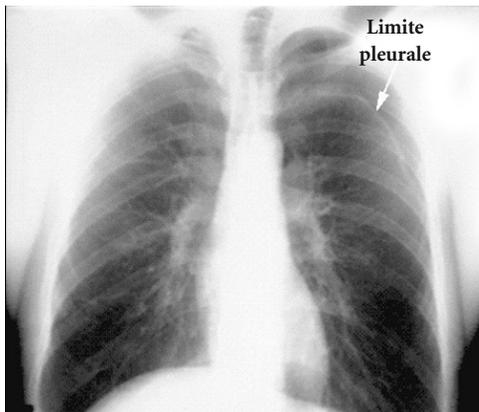


Angles de Bernou.



Figs. 19.59-61 - Schémas du signe de Bernou : notez ici que l'angle de raccordement d'une clarté sous-pleurale avec la paroi permet de différencier le pneumothorax et la bulle intraparenchymateuse. L'angle est aigu dans le pneumothorax et obtus dans la bulle d'emphysème.

Tomographie de face : pneumothorax apical partiel : ici le « signe de Bernou » est aigu, ce qui caractérise une image de nature pleurale. TDM : pneumothorax droit partiel : la languette pulmonaire antérieure décollée, flotte librement dans la cavité hémithoracique. Noter ici aussi l'angle de raccordement à la paroi aigu par opposition à l'angle de raccordement obtus d'une bulle ; présence de nombreuses « blebs » à la base.



Figs. 19.62 et 63 - RT de face : autre aspect de petit pneumothorax apical gauche ; le second cliché est pris en expiration forcée.

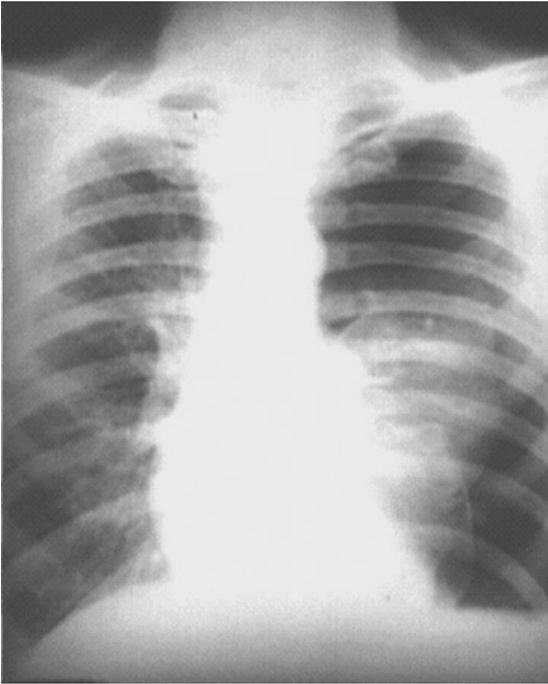


Fig. 19.64 - RT de face : pneumothorax gauche classique.

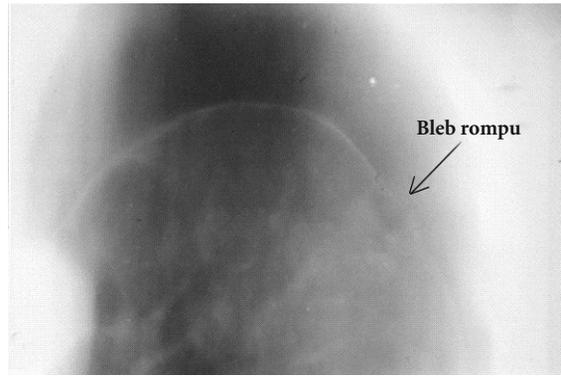


Fig. 19.65 - Tomographie de face : pneumothorax gauche. Notez ici la rupture de la plèvre liée à « l'éclatement » de la bulle sous-jacente (bleb).

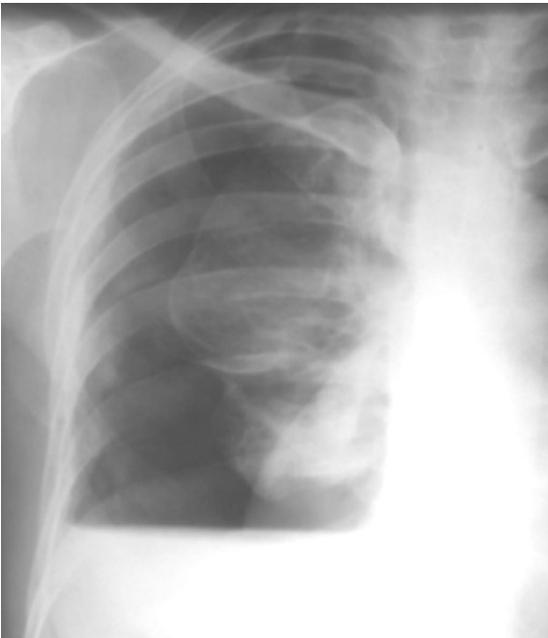
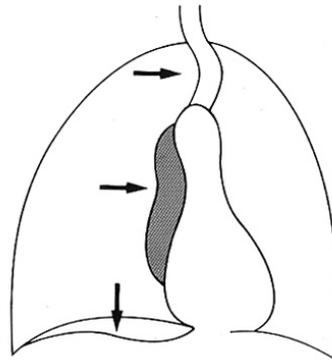


Fig. 19.66 - RT de face : hydropneumothorax droit. Notez la dissociation des trois lobes pulmonaires.



Pneumothorax « suffocant » droit. Noter les signes de refoulement du médiastin. Le moignon pulmonaire est collé sur le hile.

Fig. 19.67 - Schéma d'un pneumothorax droit suffocant, à pressions positives.

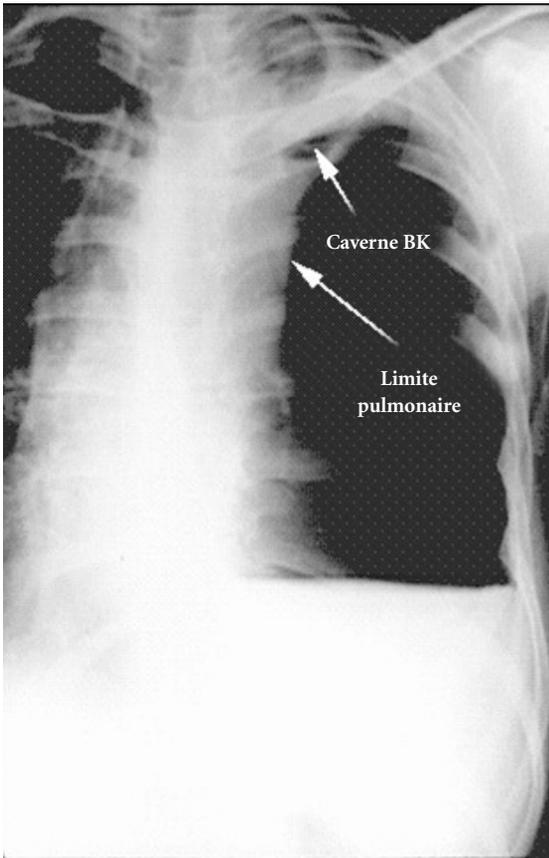
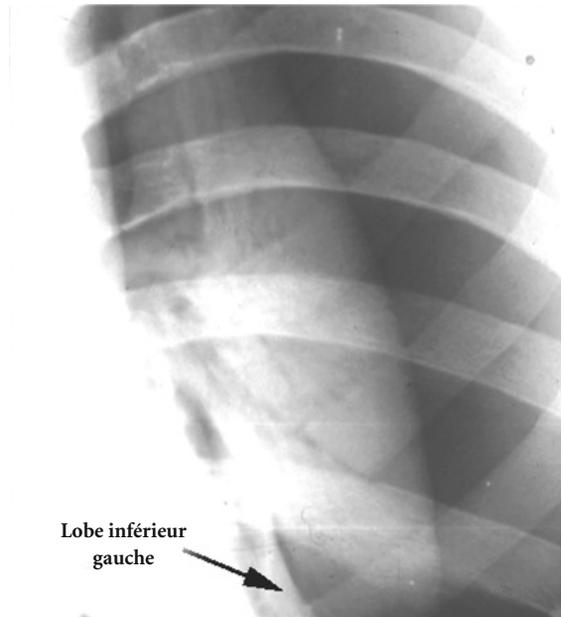
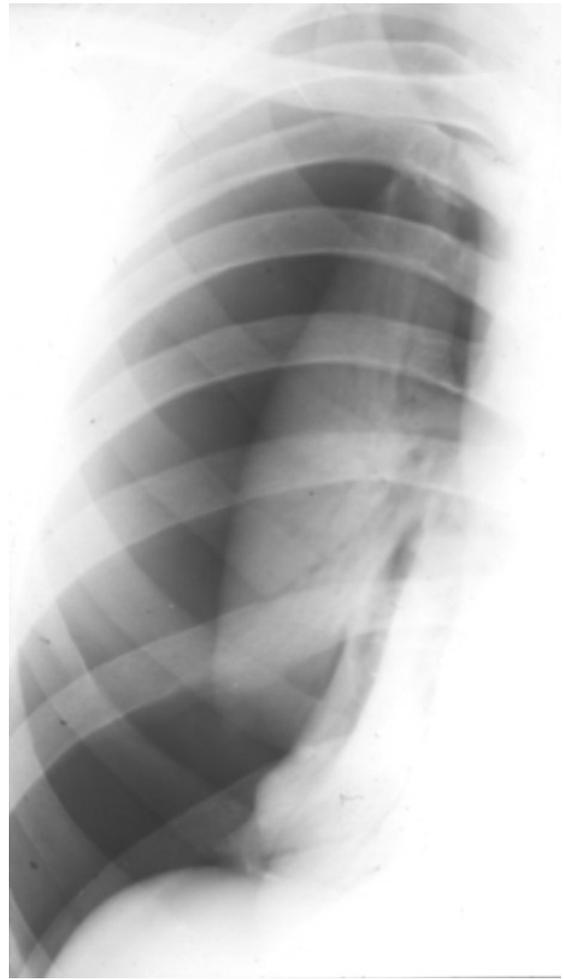


Fig. 19.68 - RT de face : pyopneumothorax gauche tuberculeux. Notez ici le collapsus contro-médiastinal complet du poumon gauche, la cavité rétroclaviculaire qui s'est rompue dans la plèvre et la réaction liquidienne basale.



Figs. 19.69 et 70 - RT de face : pneumothorax droit et gauche à « pression positive ». Notez ici la dissociation des lobes pulmonaires.



Fig. 19.71 - RT de face : pneumothorax thérapeutique créé pour collaber une caverne tuberculeuse de l'apex droit.

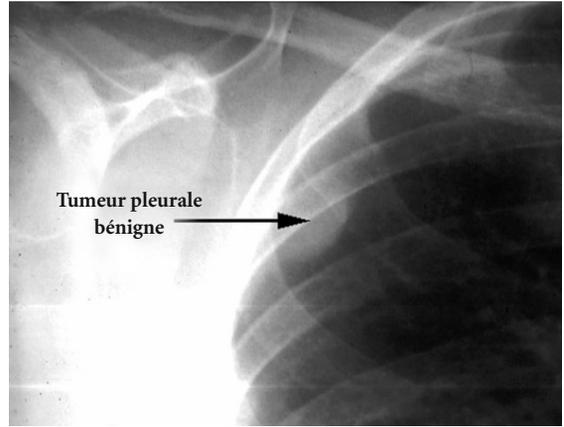
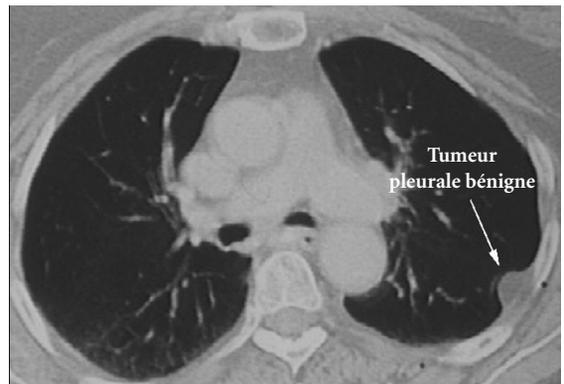
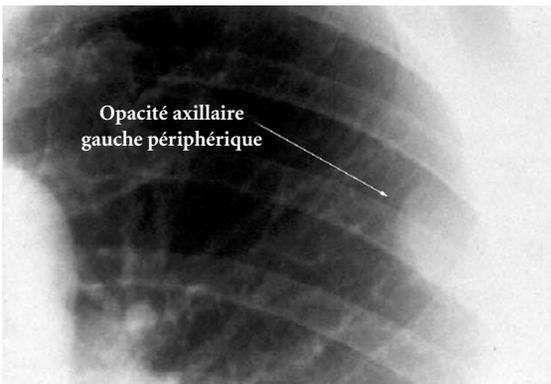
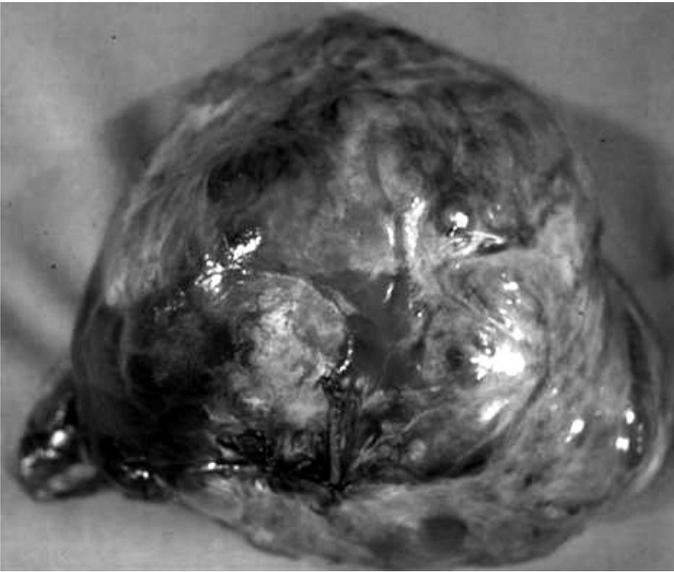
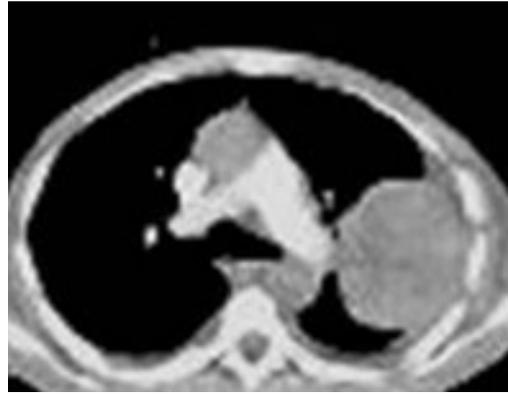


Fig. 19.72 - RT de face : tumeur pleurale bénigne donnant une opacité arrondie juxtapariétale droite, à cheval sur la paroi thoracique.



Figs. 19.73 et 74 - RT de face et TDM : même diagnostic : cette fois la tumeur est située à gauche.



Figs. 19.75-77 - RT de face et TDM : tumeur fibreuse pleurale gauche. Volumineuse tumeur à point de départ pleural. Cette image ne doit pas être confondue avec celle fournie par un cancer bronchique distal envahissant la paroi. L'histologie, recueillie par ponction transpariétale conforte le diagnostic. Pièce anatomique postopératoire typique d'une tumeur fibreuse de la plèvre.



Fig. 19.78 - RT de face : aspect typique de tumeur pleurale appendue à la paroi, ici de siège apical gauche. Sur la RT notez la lyse segmentaire de l'arc externe de la deuxième côte, critère de malignité.



Figs. 19.79 et 80 - Tumeur pleurale fibreuse : RT de face et pièce anatomique postopératoire. Aspect en « galette », caractéristique de ce type de tumeur.

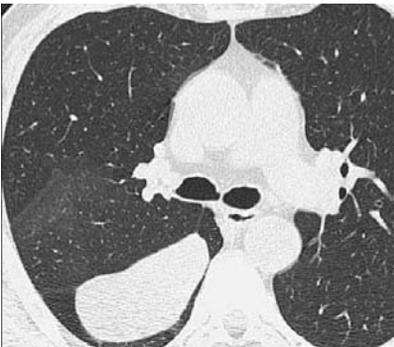
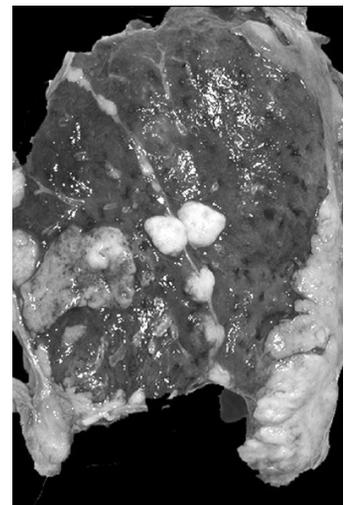
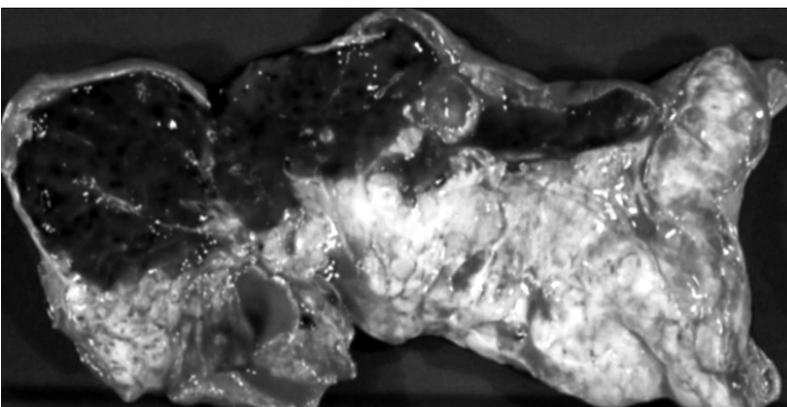
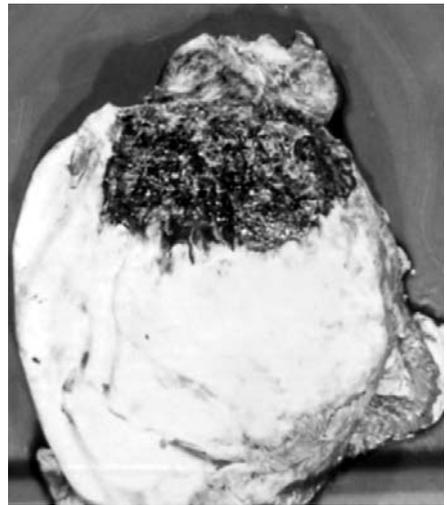
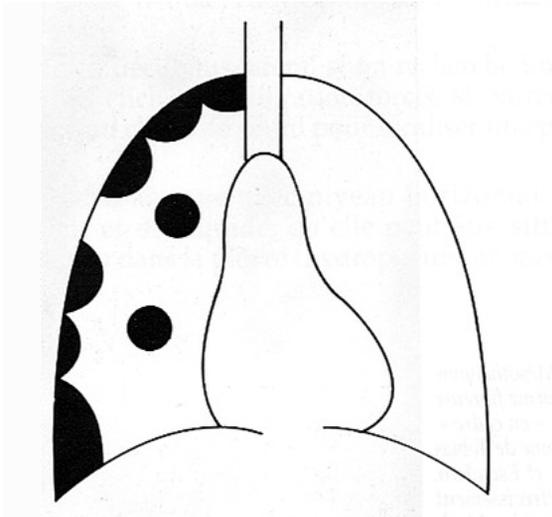


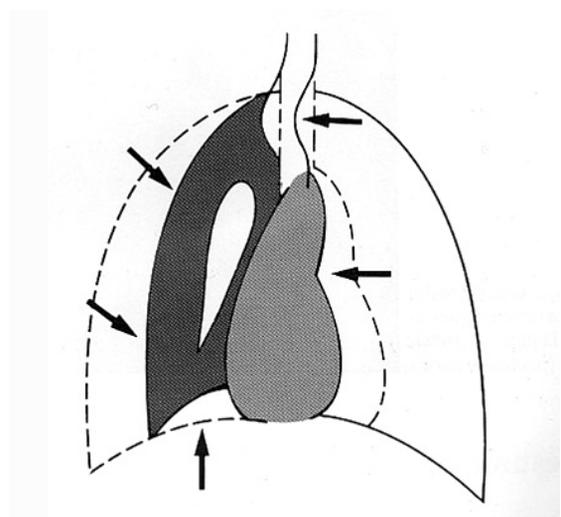
Fig. 19.81 - TDM : observation très rare de tumeur fibreuse de la plèvre en situation intrascissurale (ici dans la grande scissure droite) (aspect en « escalope »).



Figs. 19.82-84 - Mésothéliome pleural malin : pièces anatomiques.

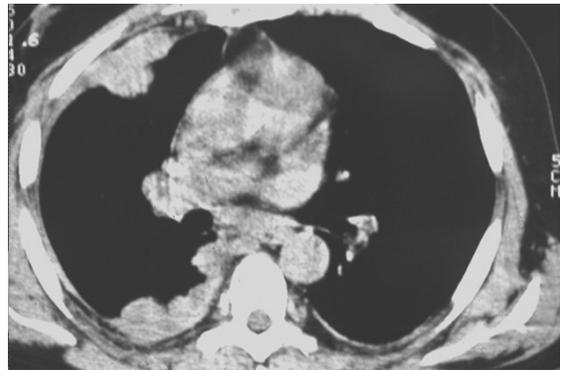
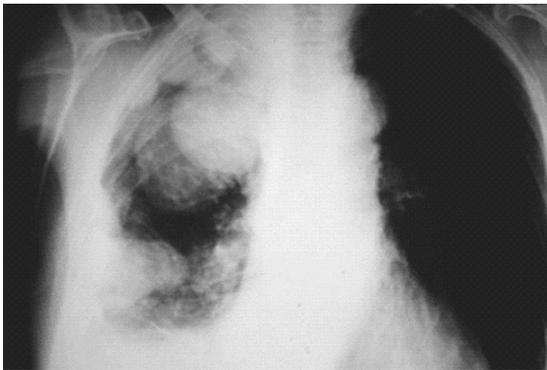


Mésothéliome malin droit : aspect classique de festons.

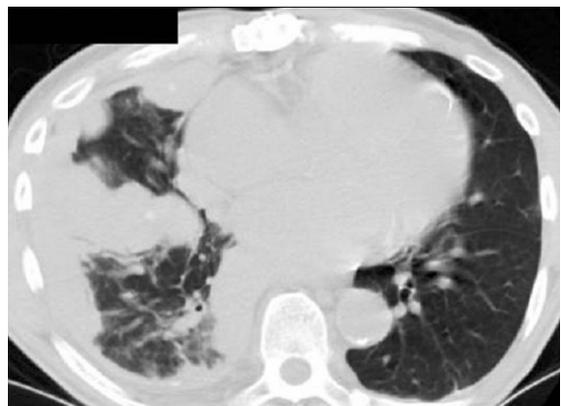


Mésothéliome malin droit diffus. Forme engainante « en cadre ».

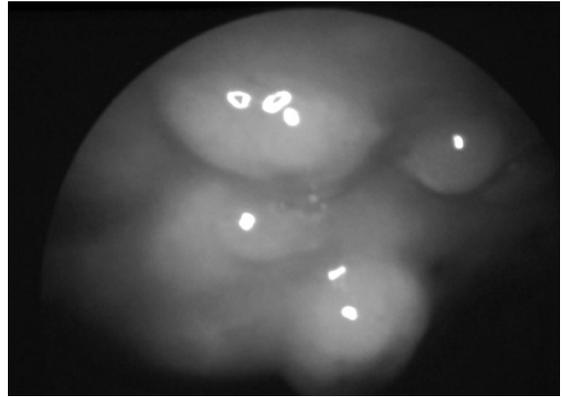
Figs. 19.85 et 86 - Schémas mettant en évidence les deux types radiologiques des mésothéliomes malins de la plèvre (aspect godronné et pseudo-pachypleurite rétractile).



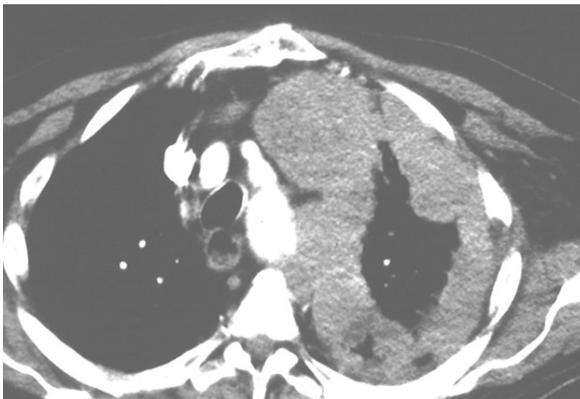
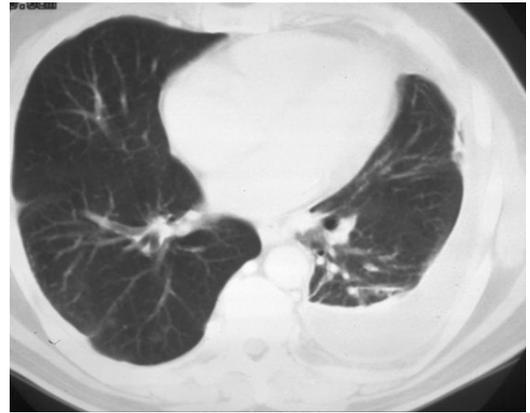
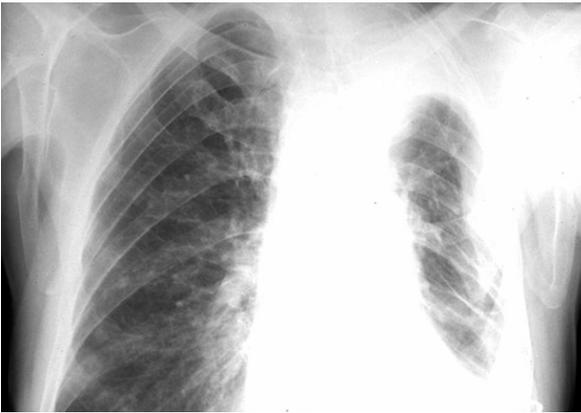
Figs. 19.87 et 88 - RT et TDM : mésothéliome droit : notez ici la présence des volumineuses opacités festonnées caractéristiques. Notez aussi la calcification linéaire pleurale gauche (plaque pleurale asbestosique).



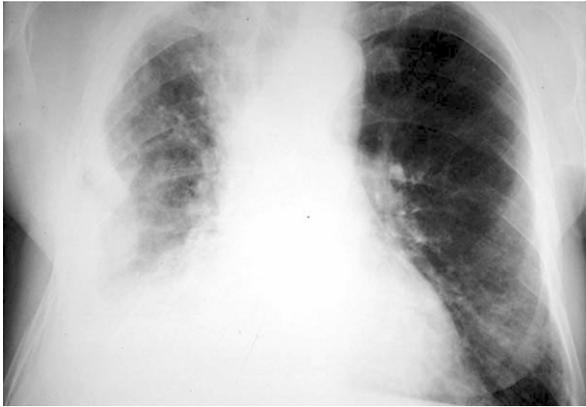
Figs. 19.89 et 90 - RT de face et TDM : autre aspect de mésothéliome droit festonné.



Figs. 19.91 et 92 - RT de face : pneumoséreuse à visée diagnostic et thoroscopie : aspect pleural multifestonné très évocateur d'un mésothéliome malin (aspect en « stalactites »).



Figs. 19.93-95 - RT de face et TDM : mésothéliome gauche typique à forme fibreuse avec rétraction thoracique et emmurement « en cadre » hémithoracique.



Figs. 19.96 et 97 - RT de face et TDM : mésothéliome malin droit à forme fibroblastique engainante, donnant un aspect en « cadre » avec rétrécissement de l'hémithorax homologue.



Figs. 19.98 et 99 - RT de face et TDM : mésothéliome à traduction liquidienne. Sur le cliché de face, notez la courbe de Damoiseau typique à gauche. Sur la TDM, on distingue parfaitement l'épanchement liquidien et la « couenne » festonnée tumorale périphérique.

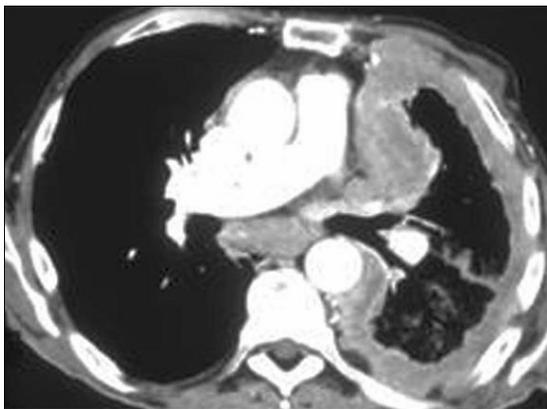


Fig. 19.100 - TDM : autre observation de mésothéliome fibroblastique gauche ; notez ici l'image en « cadre », typique, due à l'extension tumorale à l'ensemble de l'enveloppe pleurale.

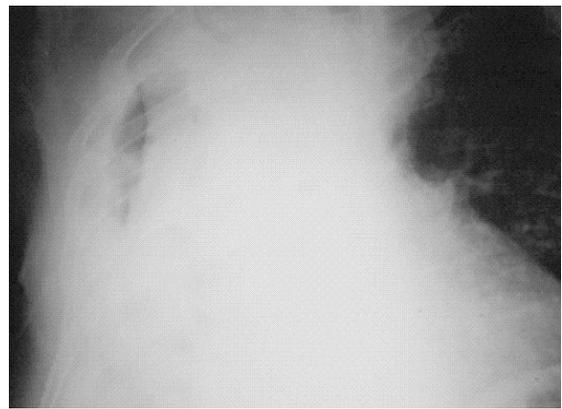


Fig. 19.101 - Syndrome de Tobias et Escudero au cours d'un mésothéliome fibroblastique droit. Notez ici l'emmurement hémithoracique droit sévère.

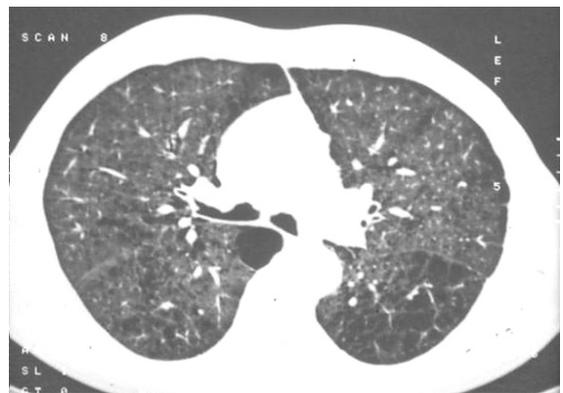
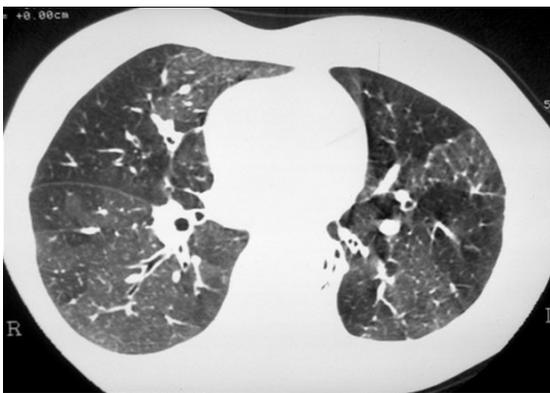
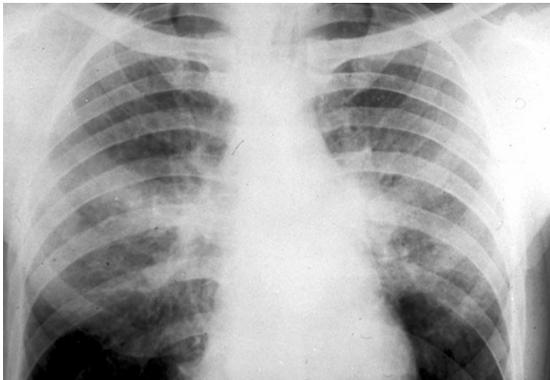
Les images en « verre dépoli »

20

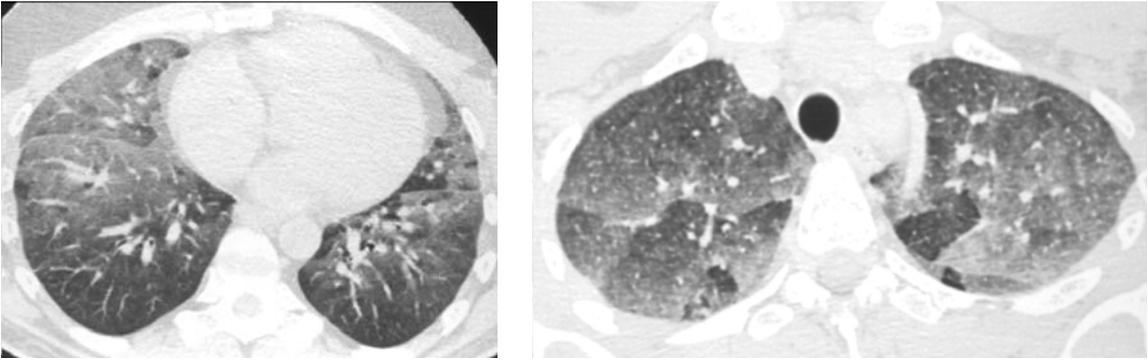
L'aspect en « verre dépoli » correspond à une augmentation de la densité de fond de l'image tomodensitométrique. Il est dû à la conjonction de l'épaississement des parois alvéolaires et de l'interstitium intralobulaire par un phénomène inflammatoire ou œdémateux et au remplissage partiel des lumières alvéolaires par des débris cellulaires nécrotiques ou par des membranes hyalines. Sa physiopathologie participe à la fois des syn-

dromes alvéolaire et interstitiel. Sa constatation est donc fréquente, dans presque tous les processus pathologiques pulmonaires aigus ou subaigus.

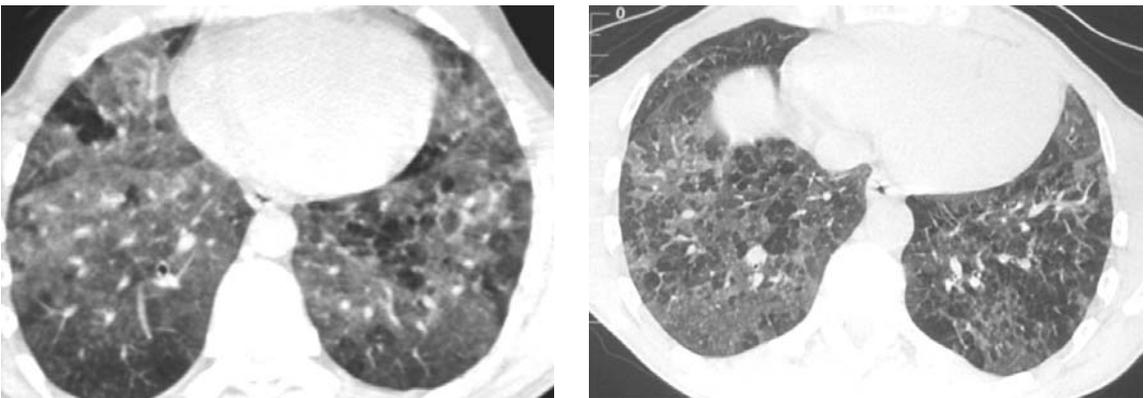
Citons principalement : les alvéolites allergiques extrinsèques (Figs. 20.1-8) ; la sarcoïdose (Fig. 20.9) ; la pneumocystose pulmonaire (Fig. 20.13) ; les hémorragies intra-alvéolaires disséminées (Figs. 20.10-12) ; la protéinose alvéolaire (Fig. 20.14).



Figs. 20.1-4 - RT de face et en gros plan et TDM : alvéolite allergique extrinsèque de type « poumon de fermier » typique. Noter la disposition périhilaire en « ailes de papillon » des infiltrats pulmonaires et leur aspect flou comme « délavé ».



Figs. 20.5 et 6 - TDM : autres alvéolites d'origine rurale : aspect en « verre dépoli » typique (clichés du Pr Dalphin).



Figs. 20.7 et 8 - TDM : alvéolite d'origine rurale. Ici image complexe associant « verre dépoli » et « lobules vides » (clichés du Pr Dalphin).

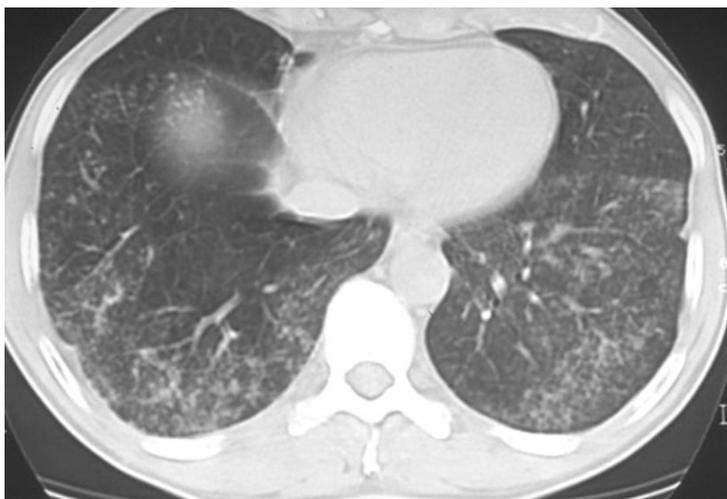
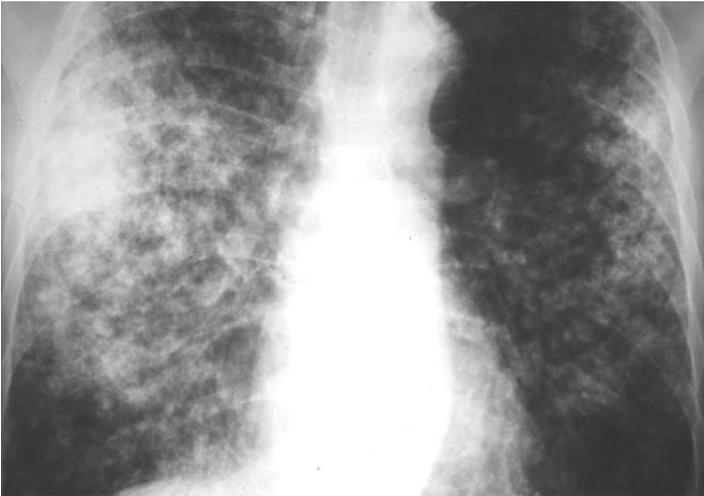


Fig. 20.9 - TDM : sarcoïdose parenchymateuse : aspect en « verre dépoli » à la limite de l'image miliare, aspect frontière avec une fine miliare de type interstitiel.



Figs. 20.10 et 11 - RT de face et TDM : hémorragie intra-alvéolaire disséminée au cours d'un syndrome pneumorénal de Goodpasture. Le syndrome pneumorénal n'est pas une vascularite. Il s'agit d'une affection auto-immune caractérisée par la présence d'auto-anticorps dirigés contre les membranes basales alvéolaire et glomérulaire, que l'on trouve dans le sérum et à la biopsie rénale. La traduction radiologique est le plus souvent celle d'hémorragies intra-alvéolaires.

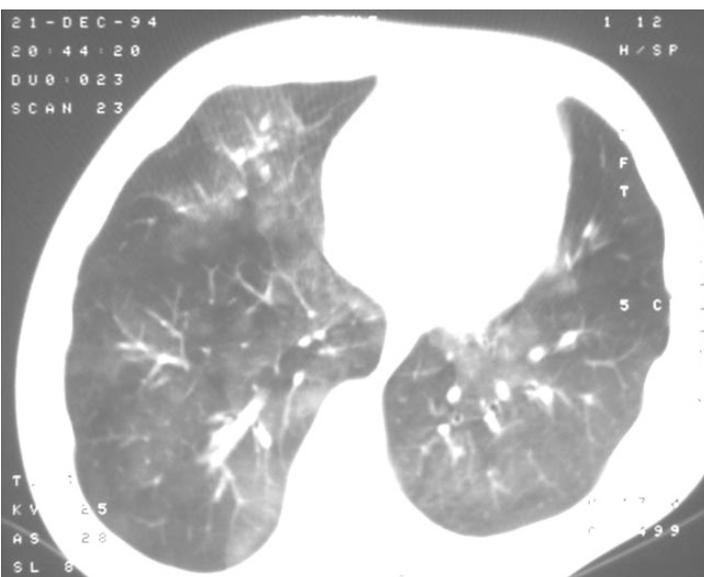


Fig. 20.12 - TDM hémorragie intra-alvéolaire disséminée : infiltrats bilatéraux, diffus, peu denses observés dans une granulomatose de Wegener.

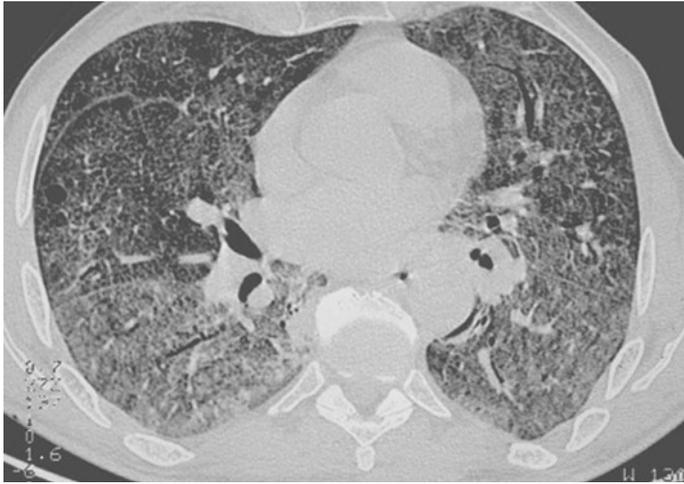


Fig. 20.13 - TDM : pneumocystose pulmonaire observée au cours d'un sida. Diagnostic par lavage alvéolaire.

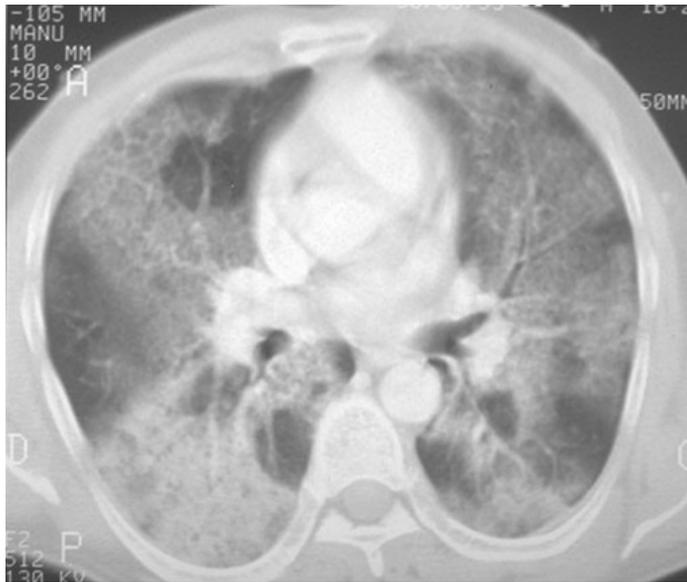


Fig. 20.14 - TDM : protéinose alvéolaire. Infiltration bilatérale diffuse : aspect typique en « verre dépoli ».

Sommaire

21.1 Sur le plan anatomopathologique	251
21.2 Sur le plan étiologique	251
21.3 Le tableau radiologique	251

Ce sont des pneumopathies, rencontrées de plus en plus fréquemment à l'heure actuelle, d'étiologie immunologique, dues avant tout à l'inhalation de particules organiques (ici hypersensibilité de type III). Leur dénomination est variée : alvéolite allergique extrinsèque, alvéolite d'hypersensibilité, pneumopathie interstitielle granulomateuse.

Leur étude est due initialement à Pepys en Grande Bretagne, et en France à Molina et J. Brun.

21.1 Sur le plan anatomopathologique

- Au stade aigu, l'atteinte est initialement bronchiale centro-lobulaire avec comblement des alvéoles adjacents, parfois avec oblitération et obstruction de la bronche.
- Au stade subaigu apparaissent des granulomes histiocytaires rappelant ceux de la sarcoïdose et donnant un tableau de pneumonie interstitielle granulomateuse, associée à une bronchiolite oblitérante.
- Au stade chronique, les granulomes disparaissent au profit d'une fibrose qui peut être diffuse donnant l'image en « rayons de miel », ou localisée autour des bronches, engendrant des images d'emphysème.

21.2 Sur le plan étiologique

On distingue deux grands groupes d'alvéolites : les alvéolites d'origine professionnelle, principalement rurale et les alvéolites d'origine médicamenteuse.

a) Les alvéolites d'origine professionnelle, observées principalement dans les domaines agricole et rural, bien étudiées par J.-C. Dalphin à Besançon.

b) Les alvéolites d'origine médicamenteuse dont les principaux responsables sont : pénicilline, sulfamides, Méthotrexate, sels d'or, D-pénicillamine, Furandoïne, anti-inflamatoire non stéroïdiens (AINS), Natulan* (Procarbazine), bléomycine, Anandron*, et surtout actuellement cordarone (Figs. 21.1 et 2).

21.3 Le tableau radiologique

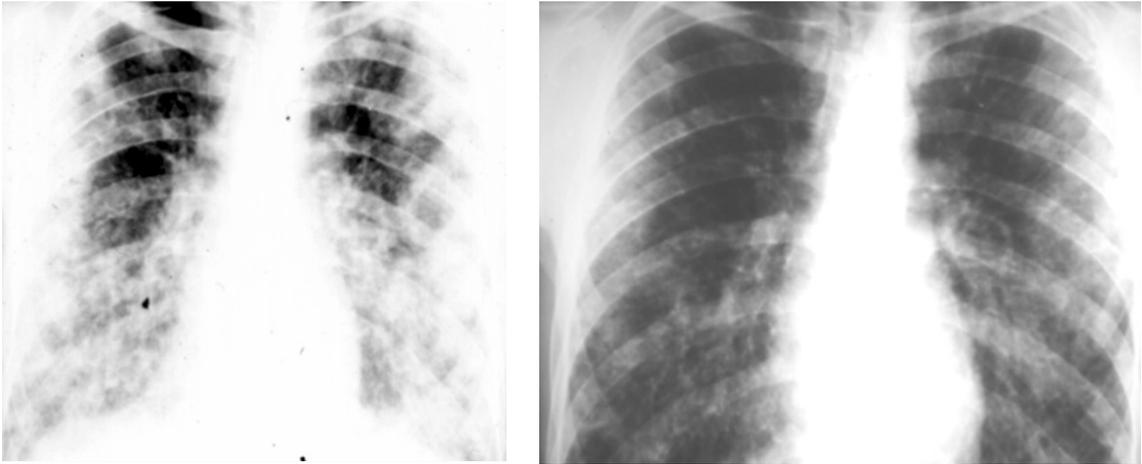
Il varie en fonction du stade évolutif de la maladie.

– En phase aiguë, l'aspect le plus typique, caractérisant l'atteinte alvéolo-interstitielle, est celui d'opacités floues périhiliaires et basales, en « ailes de papillon », donnant sur la RT une image en « tempête de sable » et sur la TDM un aspect caractéristique en « verre dépoli ».

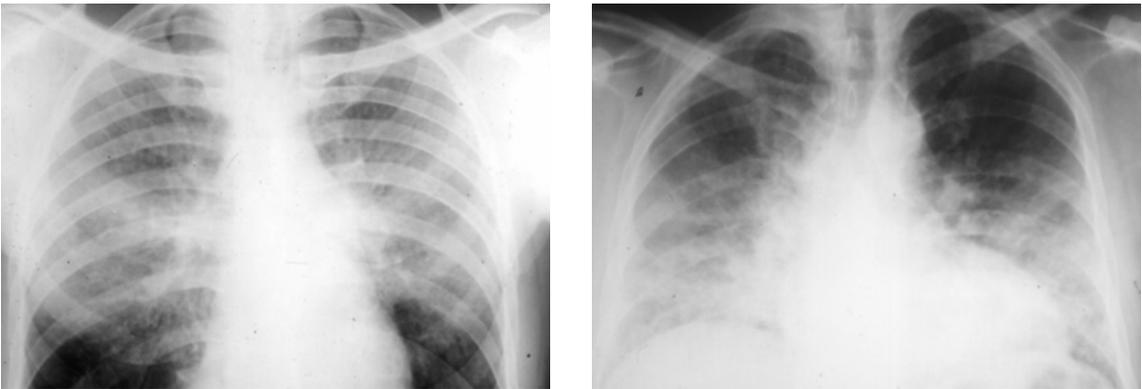
On peut aussi observer un aspect de miliaire micro-nodulaire typique. J.-C. Dalphin a décrit également un aspect de « lobule vide », associé aux images précédentes et dû à un « trapping aérien » intralobulaire, lié à l'obstruction bronchiolaire. L'association « verre dépoli » et « lobules vides » est particulièrement suggestive de ce diagnostic d'alvéolite (Figs. 21.3-16).

– À la phase chronique, les aspects radiologiques observés sont ceux de toute fibrose pulmonaire diffuse, aboutissant au stade de poumon en « rayons de miel ».

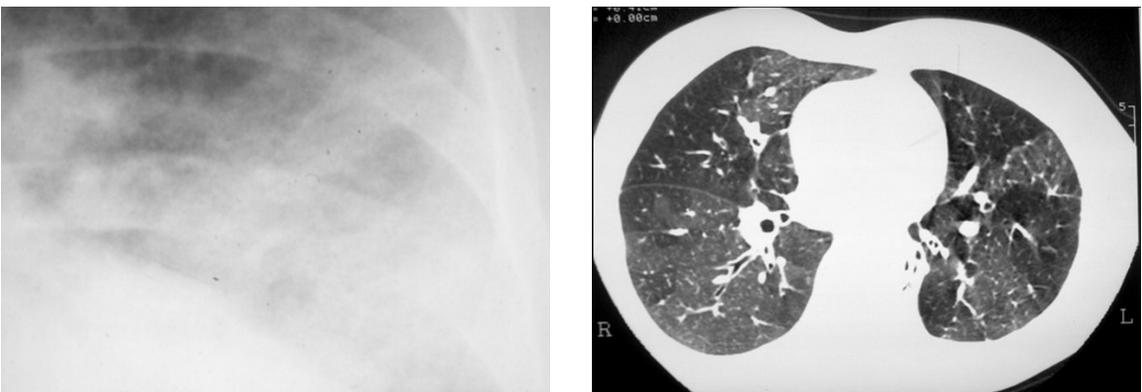
Le diagnostic d'une alvéolite repose sur l'anamnèse clinique et professionnelle, sur la constatation d'un liquide de LBA riche en lymphocytes T et de précipitines sériques spécifiques dans le sérum du malade.



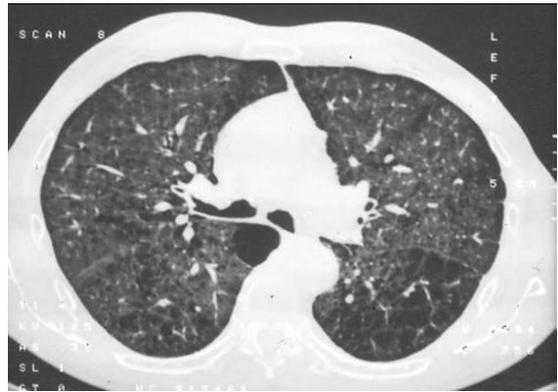
Figs. 21.1 et 2 - RT de face : alvéolite aiguë fébrile d'origine allergique médicamenteuse. Il s'agissait d'un jeune homme traité par pénicilline pour une syphilis primaire. Le cliché réalisé quinze jours plus tard après une corticothérapie massive montre un nettoyage important des images pathologiques.



Figs. 21.3 et 4 - RT de face : alvéolite typique : aspect en « verre dépoli » et disposition bilatérale périhilaire symétrique « en ailes de papillon » (ici « poumon du fermier »).



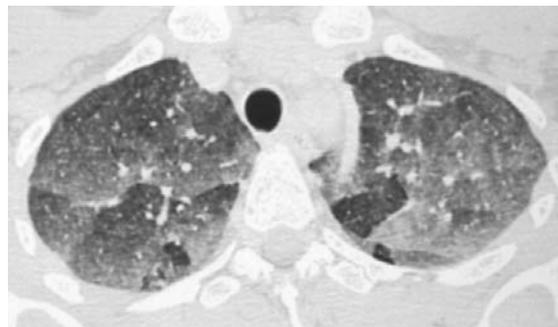
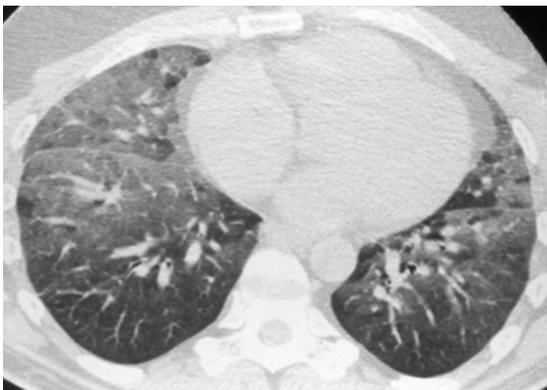
Figs. 21.5 et 6 - RT de face en gros plan et TDM : alvéolite aiguë : aspect caractéristique en « verre dépoli ».



Figs. 21.7 et 8 - RT de face et TDM : poumon « d'éleveur d'oiseaux » ; l'aspect en « verre dépoli » est ici particulièrement démonstratif.



Fig. 21.9 - RT de face : autre observation d'alvéolite aiguë.



Figs. 21.10 et 11 - TDM : alvéolites d'origine rurale : aspect en « verre dépoli » typique.

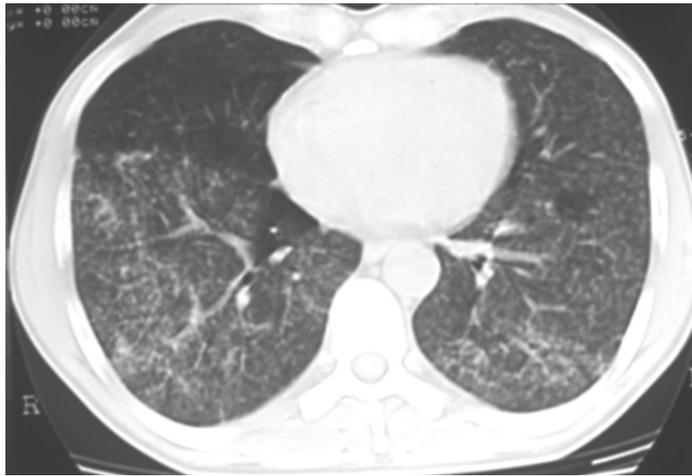
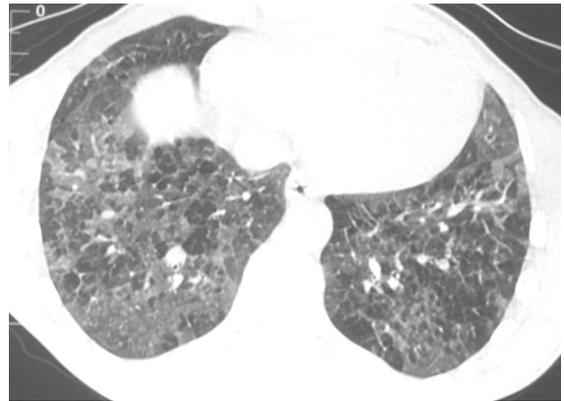
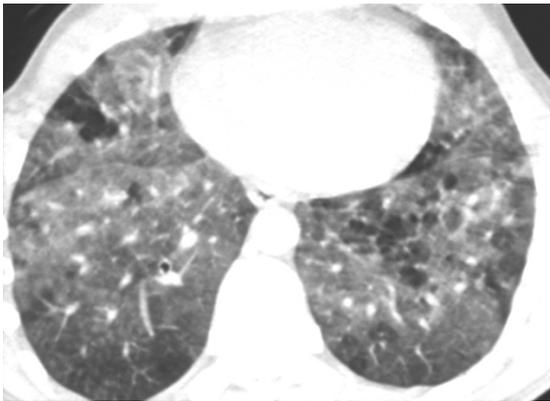


Fig. 21.12 - TDM : même diagnostic : aspect micronodulaire.



Figs. 21.13 et 14 - TDM : alvéolites d'origine rurale : autres observations : image complexe associant « verre dépoli » et « lobules vides » (Pr Dalphin).

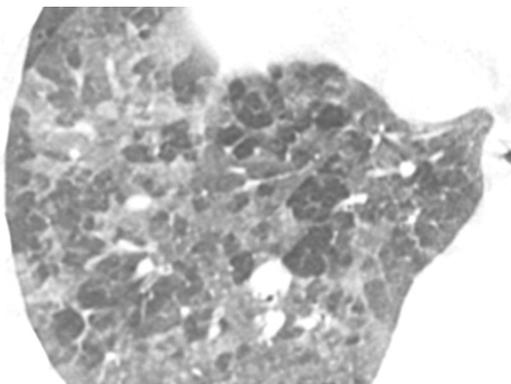


Fig. 21.15 - TDM en gros plan : noter ici le piégeage aérien intra-lobulaire particulièrement caractéristique (aspect de lobules vides) (Pr Dalphin).

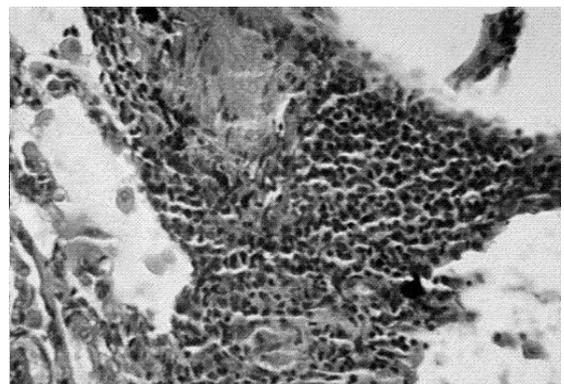


Fig. 21.16 - Coupe histologique : biopsie parenchymateuse au cours d'une alvéolite aiguë (ici « poumon de fermier »). Notez l'importante infiltration lymphocytaire du septum interalvéolaire.

Les bronchites organisées avec bronchiolite oblitérante

22

Sommaire

22.1 Les critères histopathologiques du diagnostic de BOOP	255
22.2 Les étiologies	255
22.2.1 Les BOOP d'étiologie déterminée	255
22.2.2 La BOOP idiopathique	255
22.2 Le diagnostic différentiel	256
22.3 Le traitement	256

Les BOOP ou Bronchites Organisées avec Bronchiolite Oblitérante (*Bronchiolitis Obliterans Organizing Pneumonia*) : c'est une entité assez rare, caractérisée par son aspect radiologique alvéolo-interstitiel migrateur évocateur.

22.1 Les critères histopathologiques du diagnostic de BOOP

Cette pathologie est caractérisée par l'organisation de bourgeons dans la lumière des espaces aériens distaux (bronchioles, canaux alvéolaires) constitués de tissu conjonctif lâche et de cellules (cellules inflammatoires, fibroblastes et myoblastes). Ces bourgeons s'étendent d'un alvéole à l'autre par les pores de Kohn en donnant un aspect en « papillon » et par la prédominance de l'atteinte endoluminale par rapport à l'atteinte interstitielle, en dehors de l'absence de tout processus pathologique spécifique autre.

22.2 Les étiologies

22.2.1 Les BOOP d'étiologie déterminée

Agents identifiés

Infectieux : pneumocoque, légionelle, fièvre Q, grippe, rhumatisme articulaire aigu (RAA), HIV, nocardia astéroïdes ; toxiques : paraquat, cocaïne, O² extracorporelle ; médicamenteux : bléomycine, busulfan, amiodarone, acébutolol, sulfasalazine, hexaméthonium.

Agents non identifiés

Polymyosites ; polyarthrite rhumatoïde ; rectocolite hémorragique (rôle associé des médicaments) ; reflux gastro-oesophagien ; greffe de moelle ; transplantation pulmonaire.

Epiphénomène

Pneumopathies d'hypersensibilité ; pneumopathie de Carrington ; inhalation ; irradiation ; pneumopathie sous sténose bronchique (cancer).

22.2.2 La BOOP idiopathique

Elle peut revêtir 3 tableaux cliniques :

La BOOP typique

Début pseudo grippal, subaigu (toux, fièvre, amaigrissement) ; syndrome inflammatoire biologique (VS > 100 mm) ; RT : opacités alvéolaires plurifocales, mal limitées, irrégulièrement réparties, avec bronchogramme ; TDM : caractère alvéolaire périphérique des opacités ; épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) : syndrome restrictif modéré ; LBA : formule panachée (augmentation des lymphocytes, neutrophiles et éosinophiles) ; efficacité de la corticothérapie, mais rechutes fréquentes (Fig. 22. 1-15).

La pneumonie localisée unique

Tableau subaigu parfois bruyant (dyspnée et/ou hémoptysie, et/ou douleurs thoraciques) ; syndrome inflammatoire biologique ; EFR et LBA identiques à la BOOP typique ; RT : pneumopathie pseudotumorale parfois excavée (diagnostic différentiel difficile avec le cancer bronchique) ; parfois nodules asymptomatiques.

La pneumonie infiltrative diffuse

Début progressif avec dyspnée d'effort, crépitations diffus ; RT et TDM : opacités infiltratives alvéolaires et interstitielles ; évolution variable (favorable ou décès).

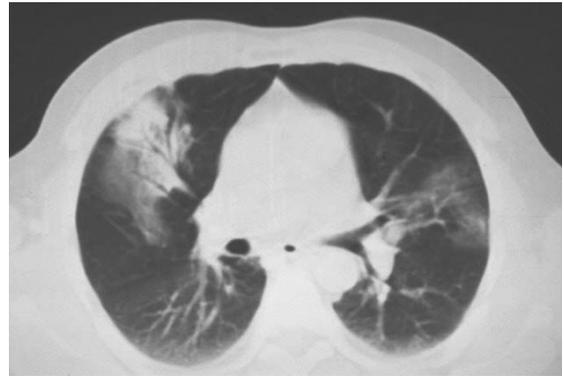
22.2 Le diagnostic différentiel

Il se posera : avec une pneumopathie infectieuse qui répond à l'antibiothérapie ; avec la pneumopathie à éosinophiles de Carrington : la clinique et la radiologie

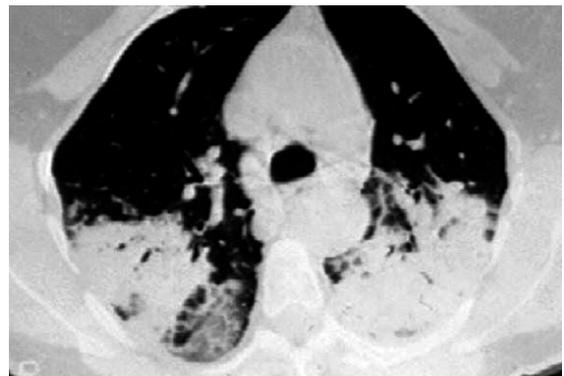
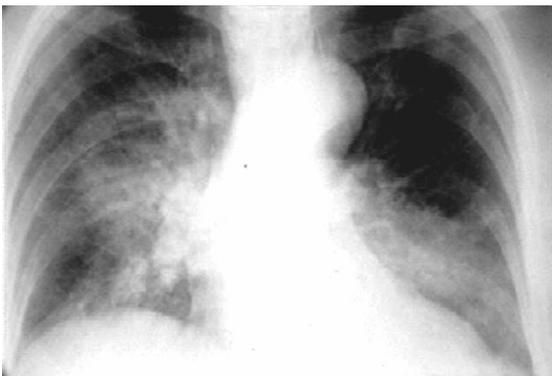
sont semblables. On note souvent un asthme associé ; la cortico-sensibilité est la même et l'amélioration radiologique encore plus rapide dans les formes frontières.

22.3 Le traitement

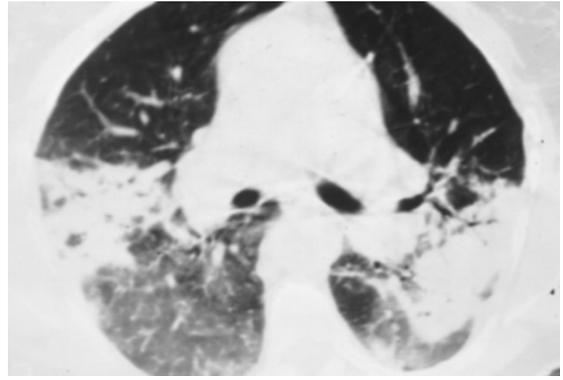
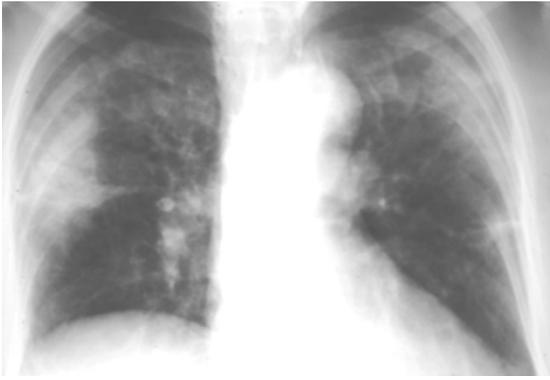
Il consiste en l'éviction de l'agent causal associé à la corticothérapie, à la dose d'1mg/kg/jour. Il ne faut pas diminuer les doses trop tôt, car les rechutes sont fréquentes.



Figs. 22.1 et 2 - RT de face et TDM : bronchite oblitérante avec pneumonie organisée typique : comblement alvéolaire bifocal, situé au niveau des lobes supérieurs droit et gauche, d'évolution rapide.



Figs. 22.3 et 4 - RT de face et TDM : même diagnostic de BOOP chez un autre patient. Noter les opacités bilatérales.



Figs. 22.5 et 6 - RT de face et TDM : BOOP bilatérale sous forme de condensations parenchymateuses bilatérales avec bronchogramme aérique.

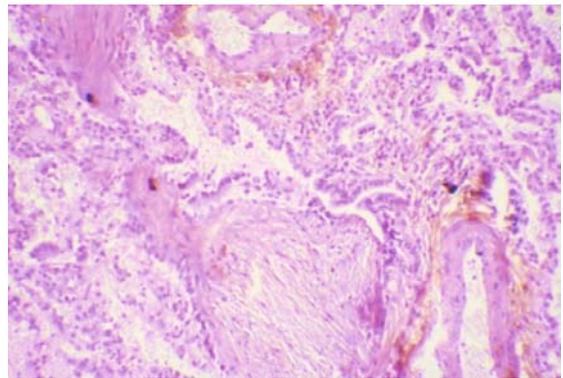


Fig. 22.7 - RT : même patient : nettoyage des images après corticothérapie.

Fig. 22.8 - Coupe histologique broncho-parenchymateuse ; notez la présence de l'énorme bouchon cellulaire endobronchiolaire.



Figs. 22.9 et 10 - RT de face : BOOP bilatérale avant et après traitement cortisonique.

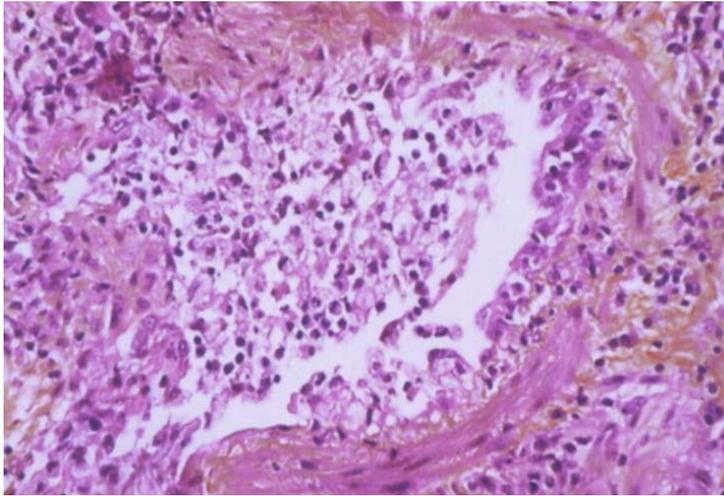
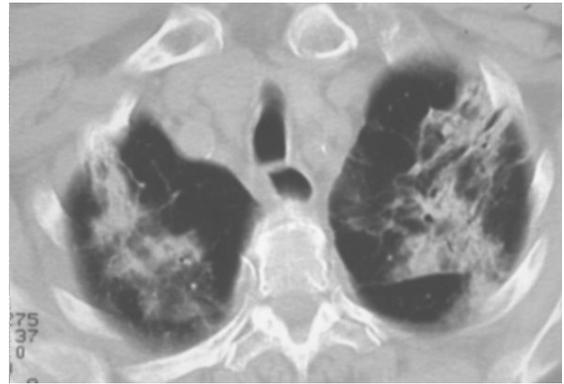


Fig. 22.11 - Coupe histologique : autre observation : BOOP typique : notez ici l'énorme bouchon pluricellulaire endobronchiolaire.



Figs. 22.12 et 13 - RT de face et TDM : BOOP : autre observation avec condensation bilatérale. Noter la présence d'un bronchogramme aérien.

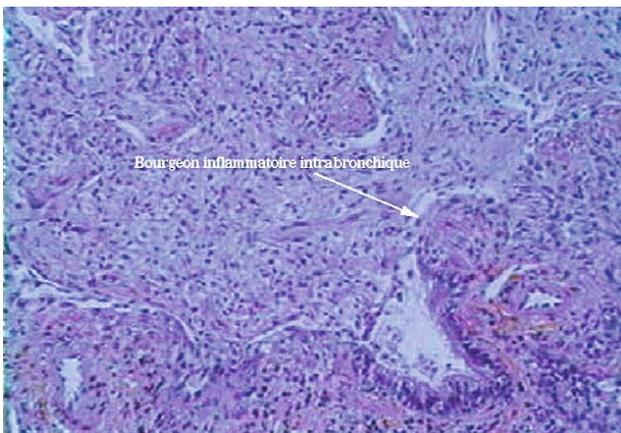


Fig. 22.14 - Coupe histologique typique : autre observation : bourgeon inflammatoire intrabronchiolaire.

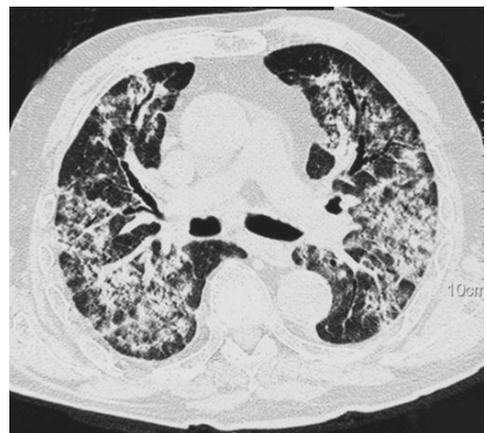


Fig. 22.15 - TDM : BOOP à la cordarone.

Les bronchiolites

23

Sommaire

23.1 Rappel anatomique	259
23.2 Pathogénie	259
23.3 Les étiologies	259
23.4 La clinique	259
23.5 Les aspects radiologiques	259
23.6 La classification histologique	260
23.6.1 Les bronchiolites cellulaires	260
23.6.2 Les bronchiolites oblitérantes prolifératives ..	260
23.6.3 Les bronchiolites oblitérantes constrictives (BOC)	260
23.6.4 Formes particulières	260

23.1 Rappel anatomique

Les bronchioles sont des conduits aériens non cartilagineux et non glandulaires, de diamètre inférieur à 1,5 mm, en situation terminale intralobulaire. La paroi est constituée par une couche circulaire musculaire lisse, par des cellules ciliées et des cellules de Clara.

23.2 Pathogénie

La bronchiolite est une inflammation des bronchioles respiratoires et membraneuses intralobulaires aboutissant à leur obstruction et pouvant évoluer vers leur fibrose ou leur destruction. Elles sont rarement isolées, le plus souvent associées soit à une atteinte de la bronche extralobulaire, soit à une alvéolite.

23.3 Les étiologies

Elles sont multiples, infectieuses, avant tout virales : virus syncytial, para-influenzae, adénovirus) ; *Mycoplasma pneumoniae* ; parfois bactériennes ; par inhalation : toxiques gazeux ou liquidiens (rôle nocif du tabac) ; médicamenteuses ; au cours des collagénoses (polyarthrite rhumatoïde, lupus, dermatomyosite, polymyosite), des rejets de greffe, de la rectocolite

hémorragique, de la LIP (*lymphoid interstitial pneumonia*). Les autres causes seraient : sarcoïdose et pneumopathies d'hypersensibilité ou cryptogéniques.

23.4 La clinique

Elles se traduisent par une toux sèche ou productive, de la fièvre, de la dyspnée, parfois une atteinte de l'état général. Sur le plan fonctionnel, le plus souvent par l'existence d'un syndrome obstructif.

23.5 Les aspects radiologiques

La radio thoracique met en évidence des opacités micronodulaires denses (aspect de miliaire) ou des opacités réticulo-nodulaires en cas de fibrose.

La tomodynamométrie met mieux en évidence les anomalies des bronchioles : épaissement des parois, rétrécissement et oblitération des lumières ou, au contraire, dilatation des lumières avec ou sans accumulation de sécrétions.

En tomodynamométrie, on peut observer six types d'anomalies : des opacités nodulaires denses centrolobulaires, de type miliaire, souvent plus nombreuses en périphérie ; des opacités linéaires branchées (*tree in buds*, aspect d'arbres en bourgeons) quand les bronchioles sont remplies de mucus, de pus, de liquide ; des opacités centro-lobulaires floues quand il y a inflammation péribronchiolaire du parenchyme avoisinant ; des zones de condensation, dites en « verre dépoli » ; des aspects dits « de perfusion en mosaïque » avec alternance de zones d'hypo et d'hyperdensité, dus à des anomalies de perfusion pulmonaire liées à des anomalies de ventilation régionales ; des images de piégeage expiratoire : il n'existe pas de changement de volume et de densité du parenchyme pulmonaire entre les temps inspiratoire et expiratoire (Figs. 23.1-19).

23.6 La classification histologique

On distingue trois classes de bronchiolites sur le plan histopathologique : la bronchiolite cellulaire (Fig. 23.20), la bronchiolite oblitérante proliférative et la bronchiolite oblitérante constrictive (Figs. 23.36 et 37).

23.6.1 Les bronchiolites cellulaires

Ce sont des bronchiolites inflammatoires aiguës ou subaiguës. Elles sont caractérisées par un exsudat inflammatoire endoluminal plus ou moins purulent et une infiltration péribronchiolaire. Les étiologies en sont variées : le plus souvent il s'agit de formes inflammatoires aiguës : virales, bactériennes, aspergillaires, mycobactériennes. Mais on les rencontre dans beaucoup d'autres diagnostics : dilation des bronches, mucoviscidose, asthme, inhalation de toxiques gazeux ou liquidiens, tabagisme, alvéolites allergiques extrinsèques : connectivites (syndrome de Gougerot-Sjögren), rejet après greffe, médicaments (bléomycine, cordarone, D pénicillamide). L'aspect scannographique correspond, soit à des micronodules denses centrolobulaires, soit à un aspect de *tree in buds*, soit à des aspects réversibles en « verre dépoli » (BOOP).

23.6.2 Les bronchiolites oblitérantes prolifératives

Elles sont l'apanage de la BOOP. Il s'agit ici de bourgeons polypoïdes de tissu fibroblastique obstruant la lumière des bronchioles et éventuellement des alvéoles. L'évolution de cette bronchiolite oblitérante est caractérisée par sa régression sous traitement corticoïde. Radiologiquement elles donnent des condensations multifocales migratrices en « verre dépoli » et des aspects dits « du signe du halo inversé ».

Signalons cette répartition radiologique des images de BOOP sur trente-et-un cas : « verre dépoli » : 90 % ; consolidation : 87 % ; aspect nodulaire : 42 % ; signe « du halo inversé » : 19 %. Ce signe est pathognomonique du diagnostic. Il n'est jamais rencontré dans les autres pathologies. L'atteinte y est toujours périphérique et pratiquement toujours bilatérale (Figs. 23.18-35).

23.6.3 Les bronchiolites oblitérantes constrictives (BOC)

Il existe ici une fibrose concentrique sous muqueuse et péribronchiolaire entraînant une oblitération progressive des conduits. En imagerie elle donne des images de « verre dépoli », de piégeage et de dilatations des bronches. Sur le plan fonctionnel, elle entraîne la constitution d'un syndrome obstructif non réversible.

Les étiologies sont variées : postinfectieuses, par inhalation de vapeurs toxiques, au cours de la polyarthrite rhumatoïde ou des bronchopathies chroniques, dans la panbronchiolite diffuse asiatique, dans le rejet des greffes (Figs. 23.36-38).

23.6.4 Formes particulières

La bronchiolite respiratoire du tabagique ou *respiratory bronchiolitis interstitial lung disease (RB-ILD)*

Il existe ici une inflammation péribronchiolaire. Sur les coupes histologiques, on constate une accumulation de macrophages pigmentés dans les bronchioles, les canaux alvéolaires et les alvéoles. Ici le pronostic est bon s'il y a arrêt absolu du tabagisme. L'imagerie est très riche associant : des micronodules centro-nodulaires à disposition sous-pleurale, avec une prédominance au niveau des tiers supérieurs des poumons ; des images de « verre dépoli » ; d'emphysème centro-lobulaire, de piégeage aérique, d'épaississement pariétal bronchique (Figs. 23.39-41).

La bronchiolite folliculaire de la LIP (*lymphoid interstitial pneumonia*)

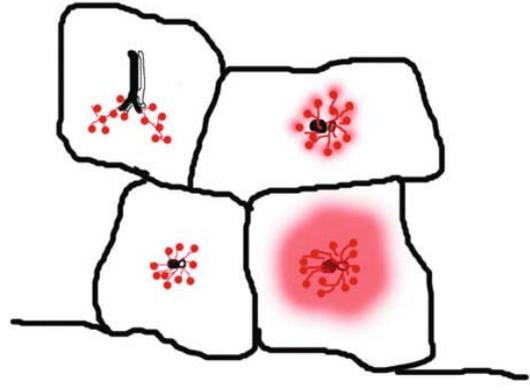
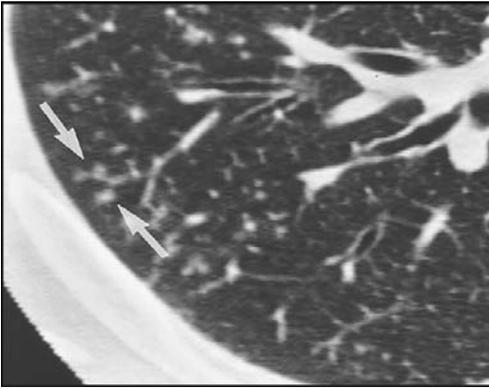
Sur le plan histologique on constate une hyperplasie du système lymphoïde associé aux voies aériennes et la présence de follicules lymphoïdes à centre germinatif dans l'interstitium. Cette bronchiolite s'observe dans le cas de maladie dysimmunitaire ou auto-immune ainsi que dans le sida. Elle régresse sous corticoïdes (Figs. 23.42 et 43).

Les alvéolites allergiques extrinsèques ou *pneumopathies d'hypersensibilité*

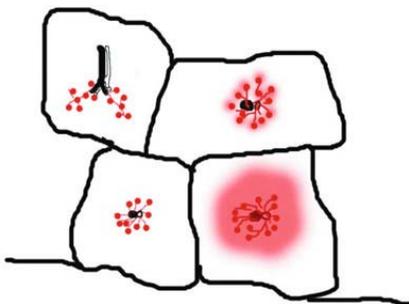
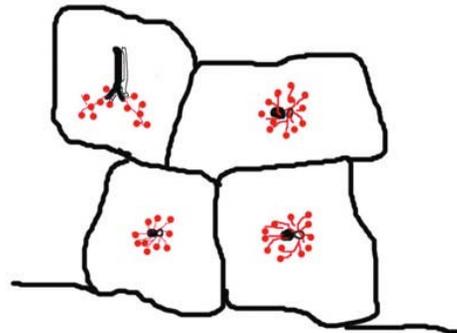
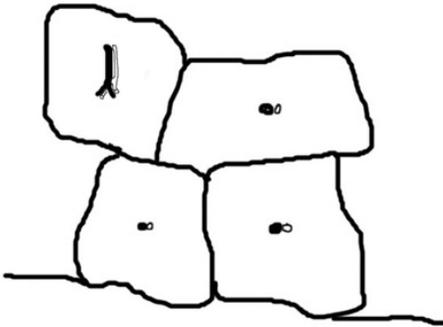
Se reporter au chapitre étiologique n° 21 : les alvéolites

Le syndrome de MacLeod ou de Sawyer-James

Ce syndrome est d'observation relativement rare et asymptomatique le plus souvent. Il faut le différencier de l'emphysème, dont il représente un diagnostic différentiel. Il s'agit ici d'une bronchiolite distale oblitérante, entraînant à la fois une hyperclarté pulmonaire et une hypovascularisation (application pathologique du phénomène physiologique de Von Euler : un territoire pulmonaire mal ventilé voit diminuer sa circulation). Ce syndrome est dû à une obstruction inflammatoire des bronchioles distales acquise dans l'enfance au cours d'une affection habituellement virale ou par mycoplasme. On peut y voir associées des dilatations des bronches (Figs. 23.46 et 47).



Figs. 23.1-3 - Les divers aspects radiologiques.



Figs. 23.4-6 - Les micronodules centro-lobulaires observés sont d'origine bronchiolaire (aspect de miliaire).

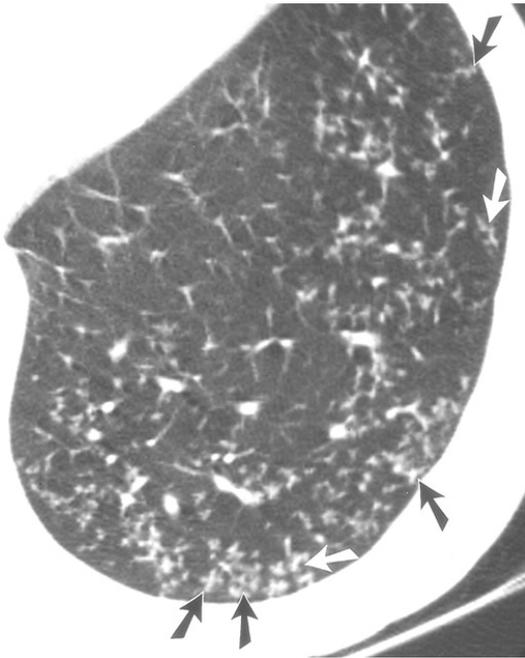
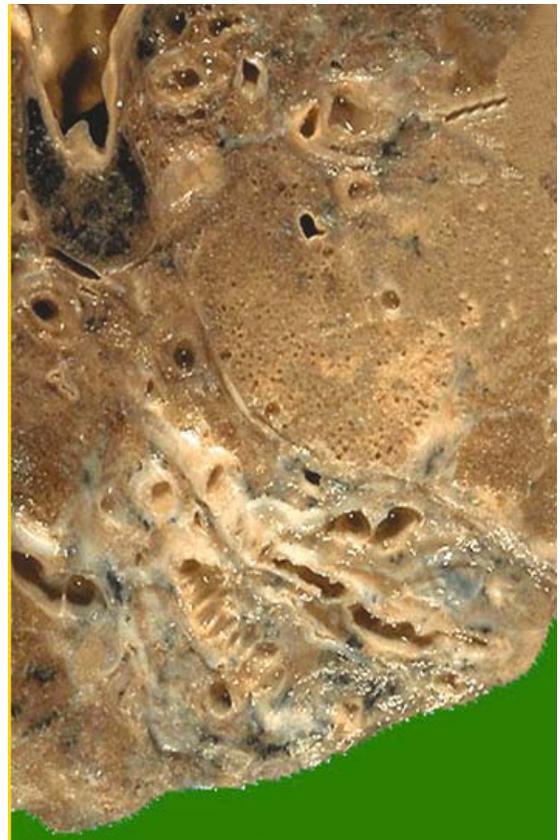
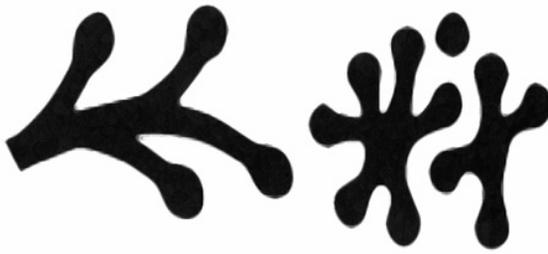
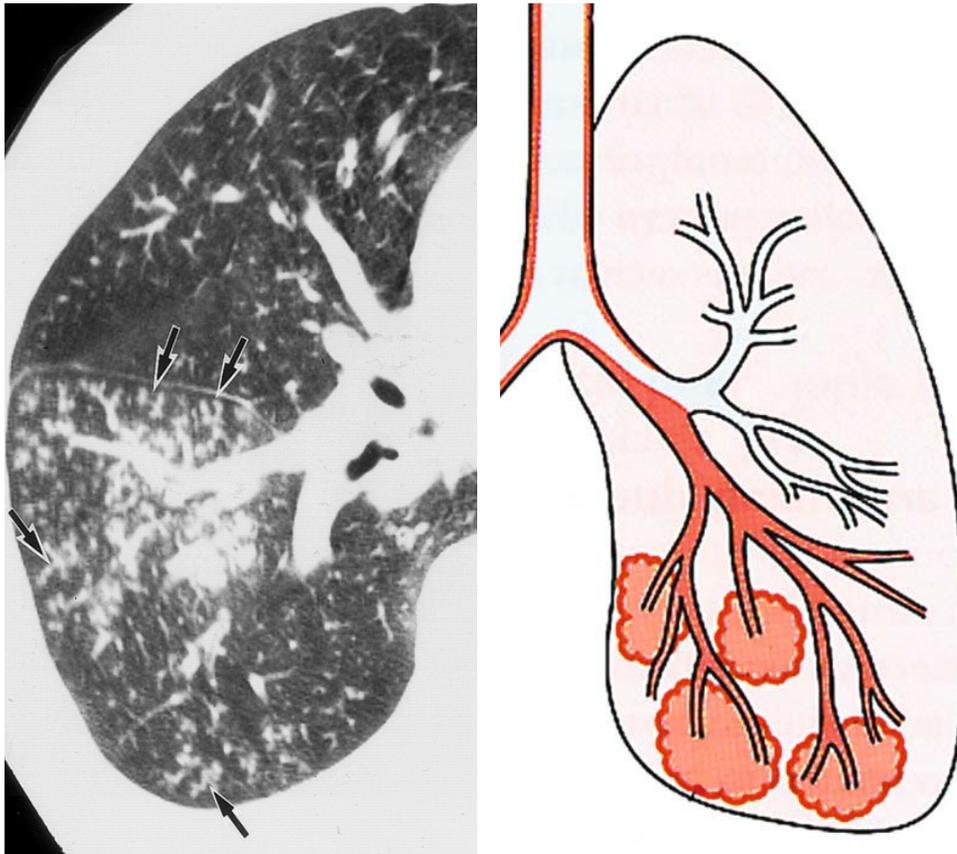


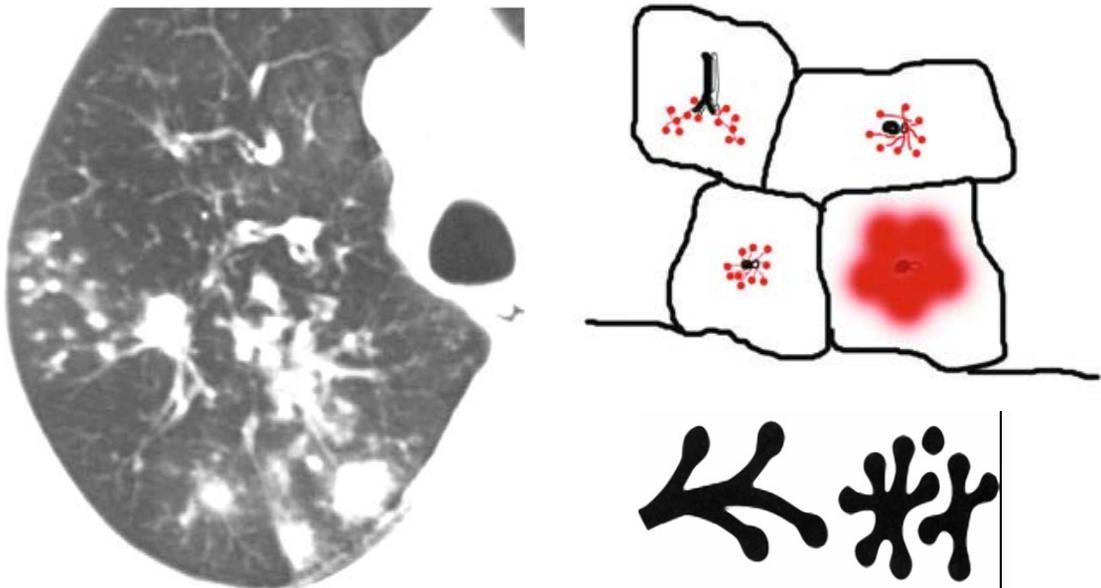
Fig. 23.7 - TDM : aspect typique de bronchiolite, sous forme de très nombreux micronodules denses à topographie périphérique.



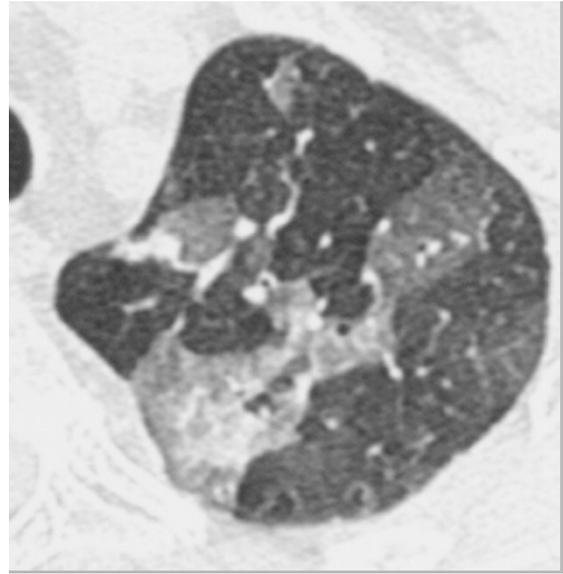
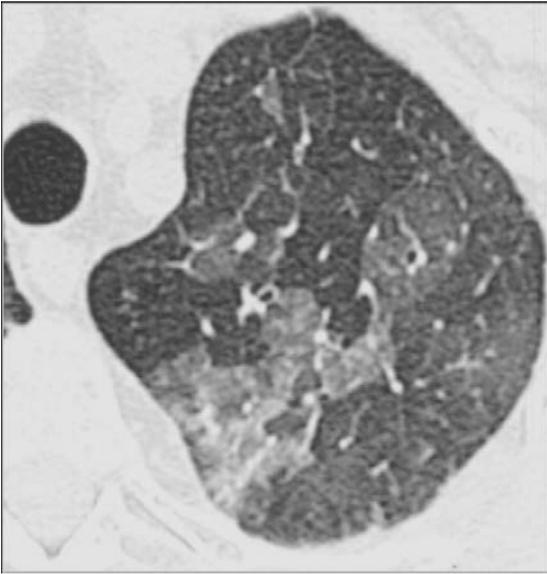
Figs. 23.8-10 - Aspect typique dit en « opacités linéaires branchées » (*tree in buds*) observé au cours d'une mucoviscidose.



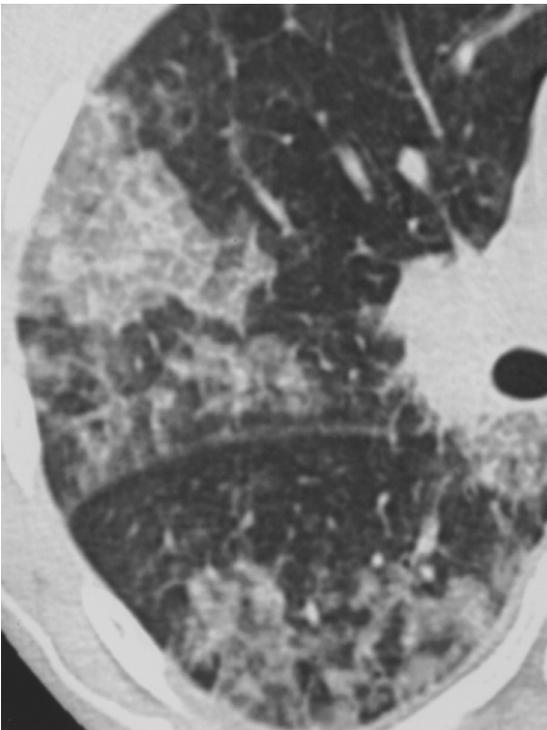
Figs. 23.11 et 12 - Aspect de bronchiolite étendue d'origine bactérienne, correspondant à l'ancienne appellation de « broncho-pneumonie ».



Figs. 23.13-15 - Aspects de nodules lobulaires flous et d'opacités linéaires branchées (*tree in buds*) au cours d'une broncho-pneumonie tuberculeuse.



Figs. 23.16-17 - Images de piégeage expiratoire.



Figs. 23.18-19 - Autre aspect radiologique : condensations et aspect en « verre dépoli » multifocaux à prédominance centrolobulaire et périphérique. Aspect typique de BOOP.

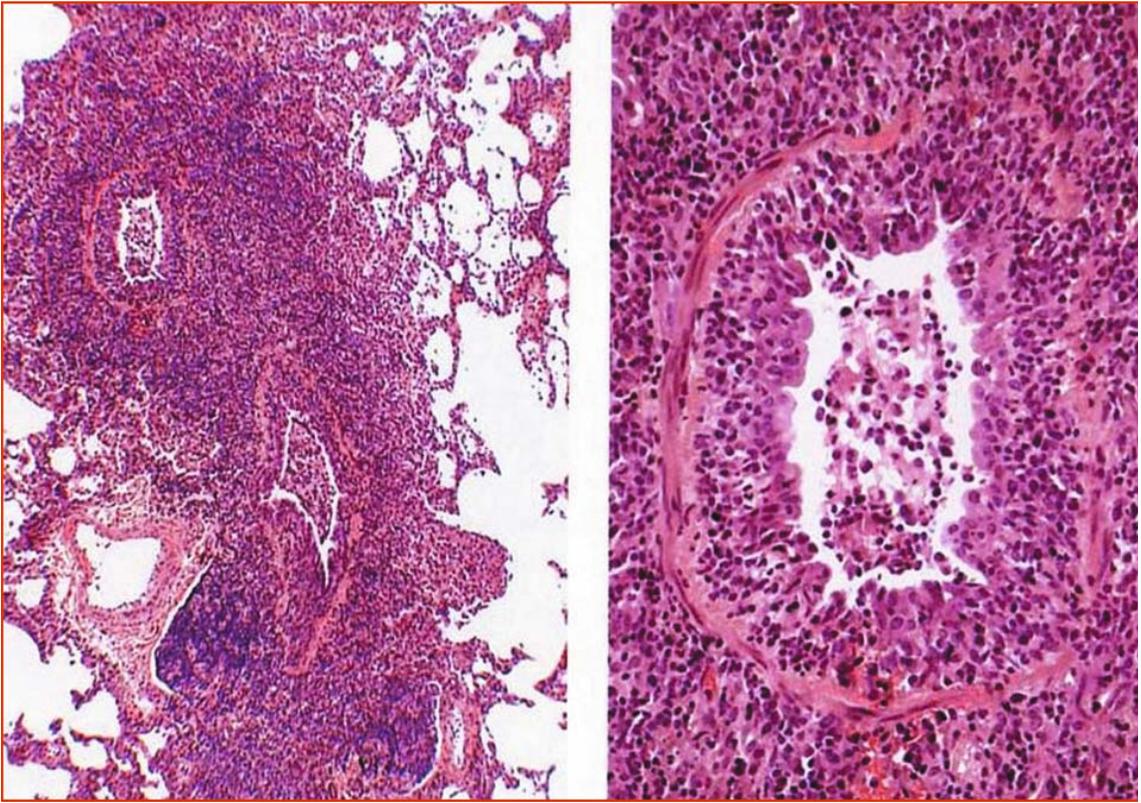
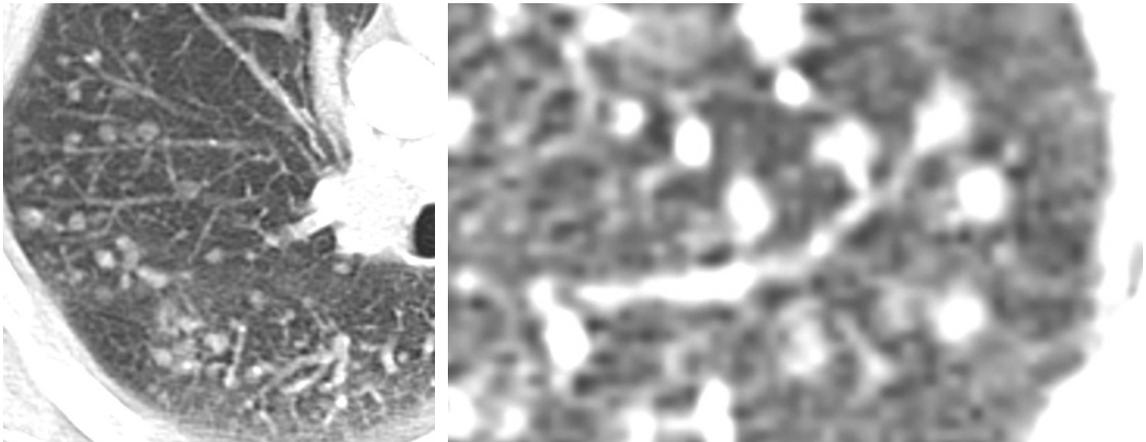


Fig. 23.20 - Aspect histologique de bronchiolite cellulaire.



Figs. 23.21 et 22 - Polyarthrite rhumatoïde : aspects caractéristiques de bronchiolite : nodules denses centro-lobulaires et aspect en *tree in buds* particulièrement démonstratif.

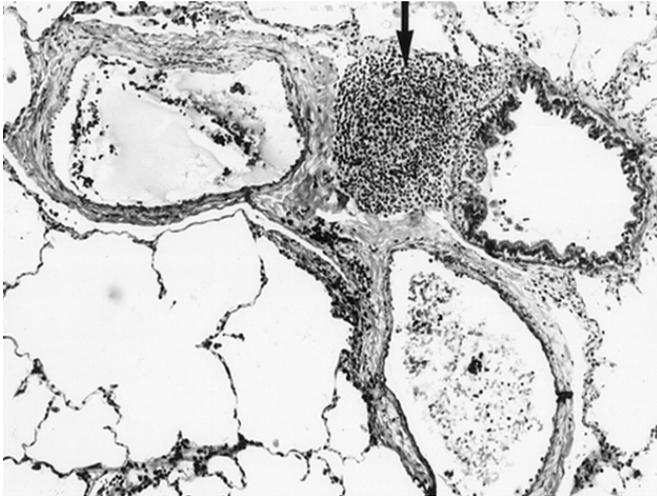
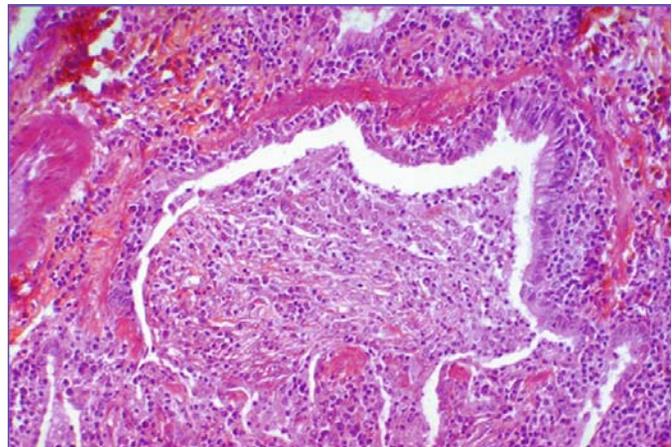
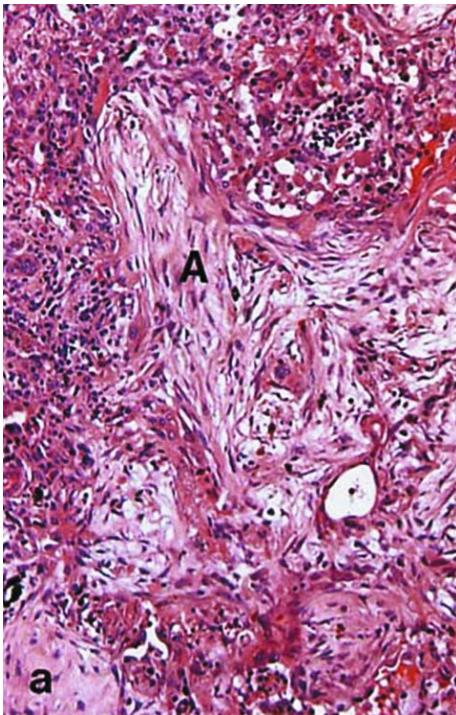


Fig. 23.23 - Aspect histologique : nodule rhumatoïde.



Fig. 23.24 - Aspect de bronchiolite aiguë au cours d'une tuberculose bronchogène.



Figs. 23.25 et 26 - BOOP : aspects histologiques d'envahissement endobronchique et endoalvéolaire.

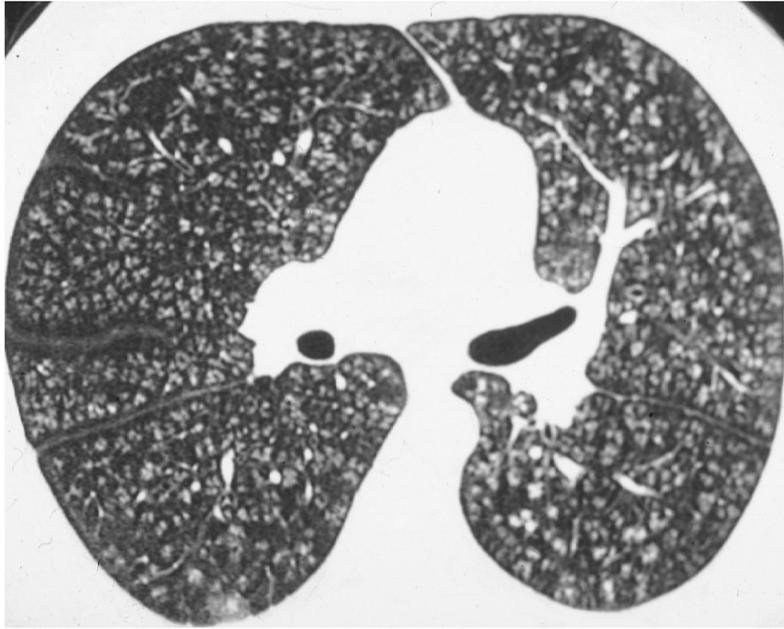
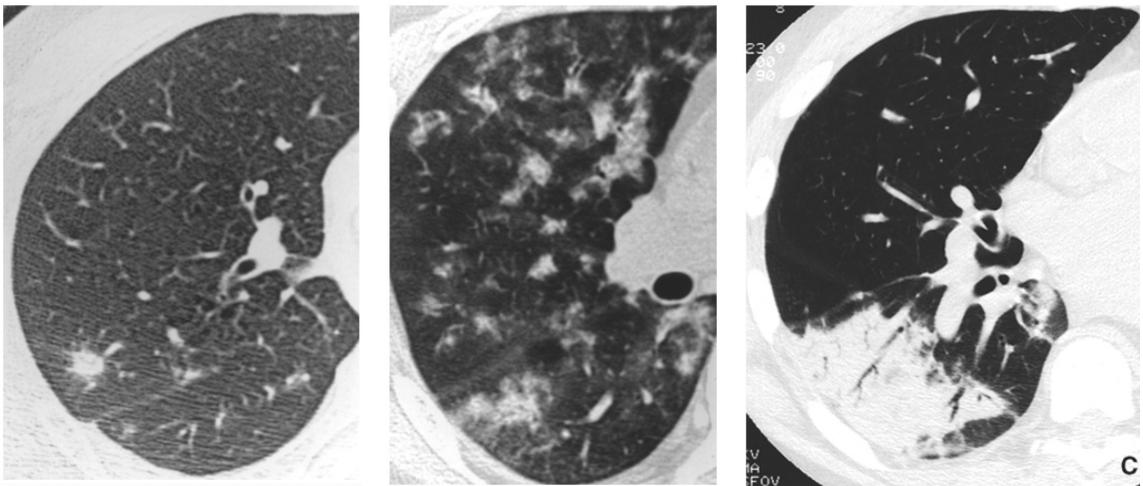
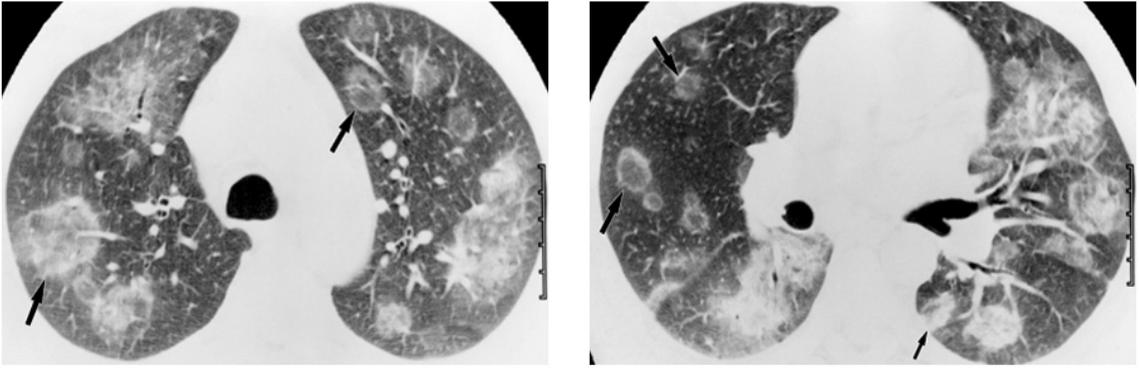


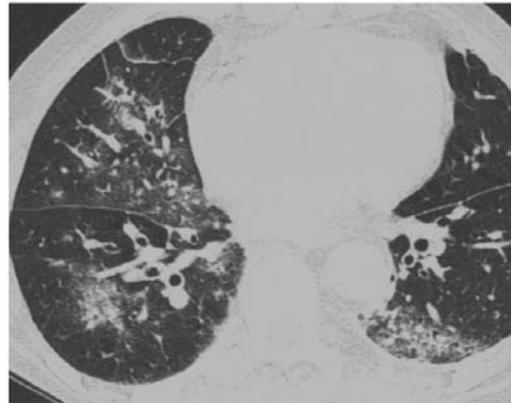
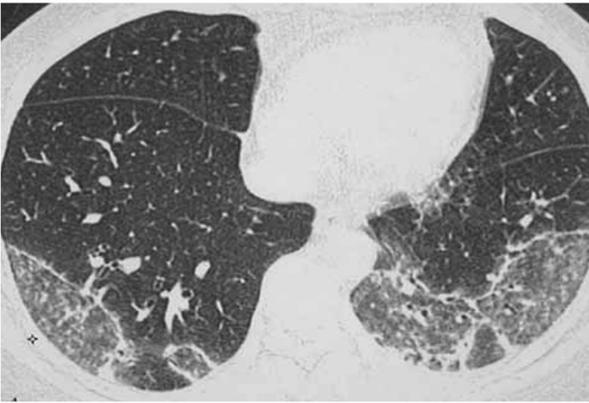
Fig. 23.27 - TDM : BOOP à forme bronchiolaire exclusive.



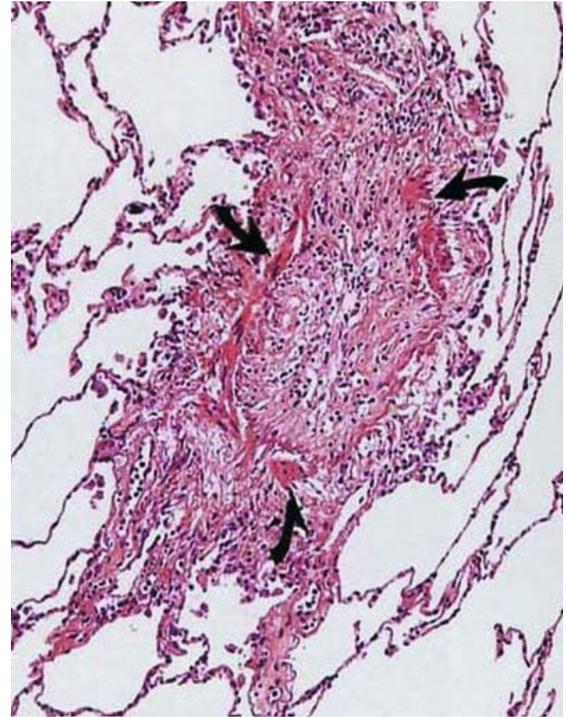
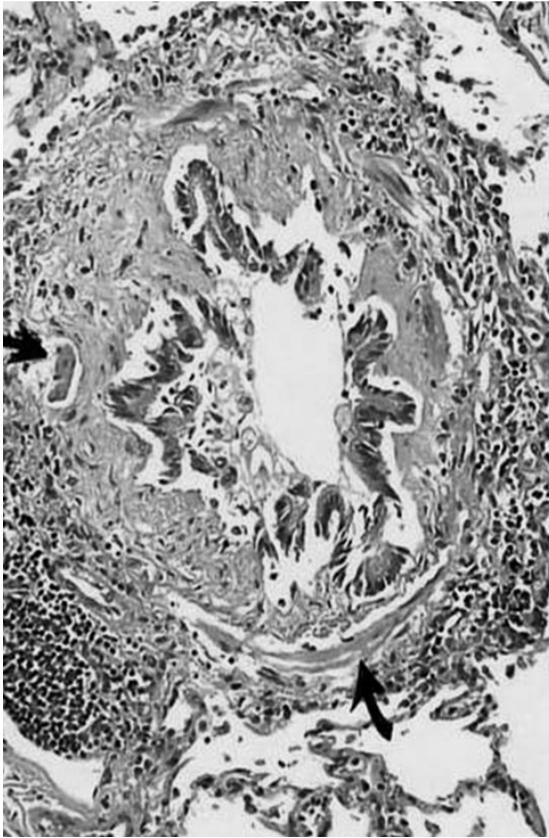
Figs. 23.28-30 - TDM : noter ici trois aspects radiologiques différents de BOOP.



Figs. 23.31 et 32 - Superbe aspect du signe dit « du halo inversé ».



Figs. 23.33-35 - TDM : BOOP post-radique.



Figs. 23.36 et 37 - Coupes histologiques d'une bronchite oblét-rante constrictive (BOC).

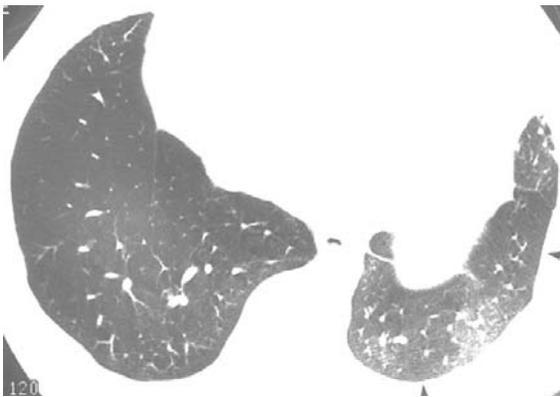


Fig. 23.38 - TDM : BOC : post-transplantation pulmonaire : noter ici l'importance du piégeage lobulaire.

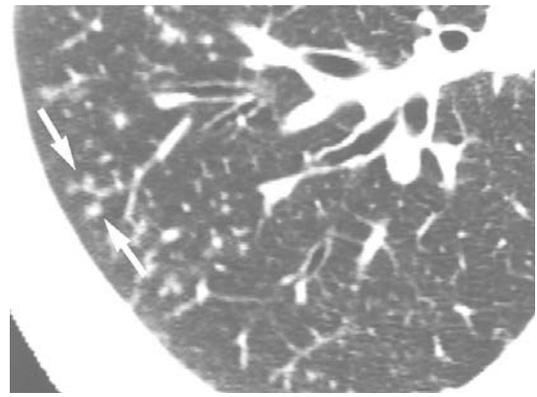
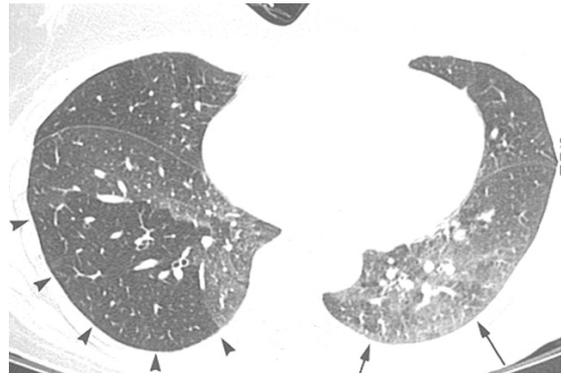
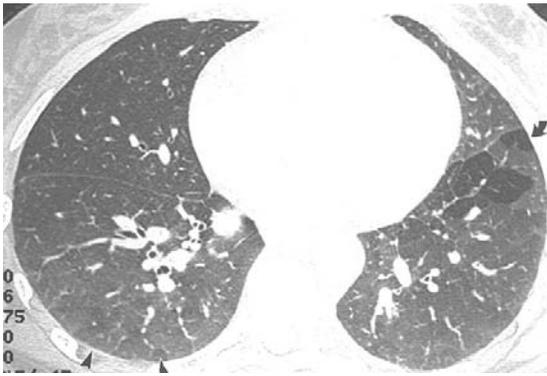


Fig. 23.39 - TDM : RB-ILD : micronodules centro-lobulaires sous-pleuraux et aspect en *tree in buds*.



Figs. 23.40 et 41 - TDM : RB-ILD : aspects de piégeage caractéristique.

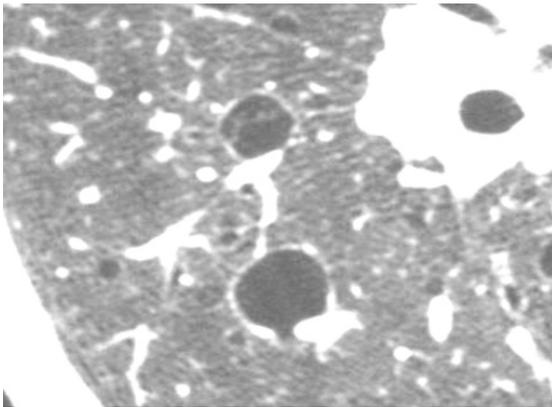


Fig. 23.42 - TDM : LIP : kystes aériens dans une zone de « verre dépoli ».

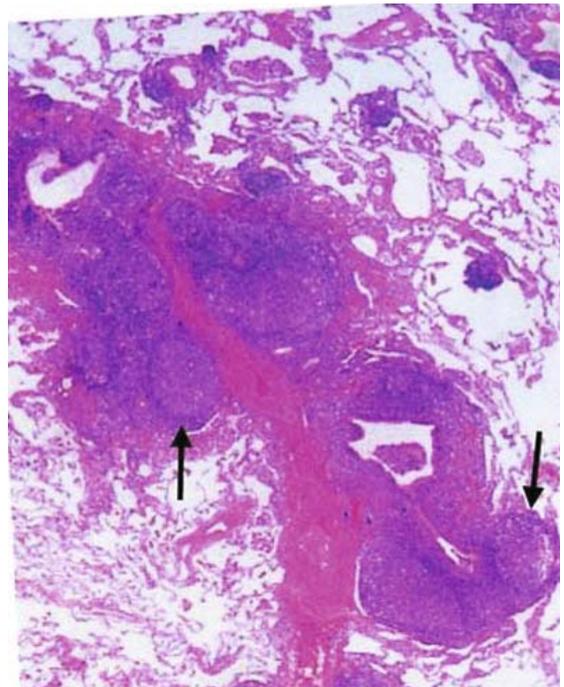
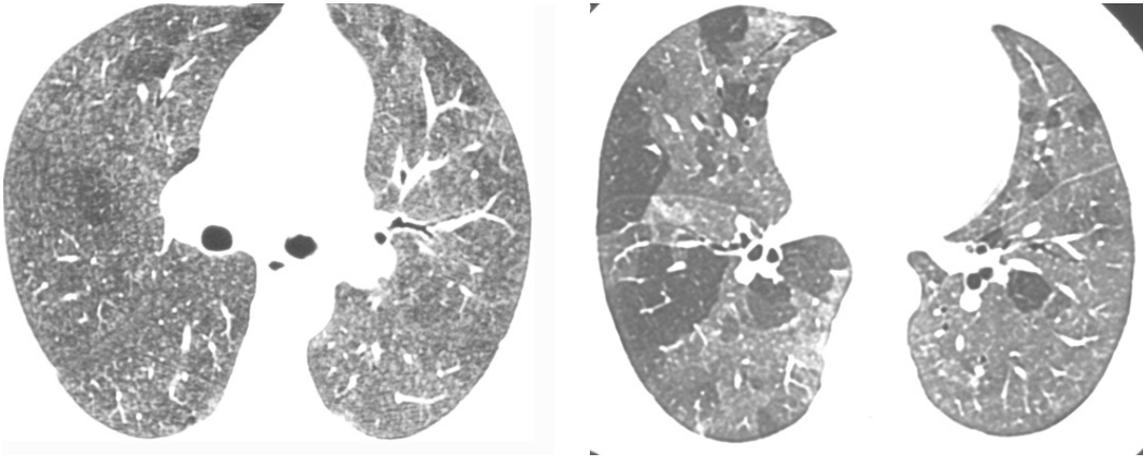
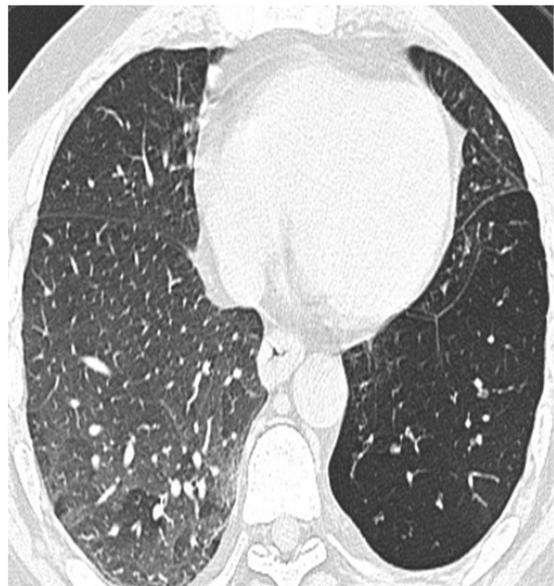


Fig. 23.43 - Coupe histologique : LIP : follicules lymphoïdes à centre germinatif dans l'interstitium.



Figs. 23.44 et 45 - TDM : alvéolite : aspect « miliare », présence de très nombreux micronodules centro-nodulaires et association de plages en « verre dépoli » et de zones de piégeage aérique (« lobules creux »).



Figs. 23.46 et 47 - RT de face et TDM : syndrome de Mac Leod gauche.

Les cancers broncho-pulmonaires primitifs

24

Sommaire

24.1	Notions épidémiologiques	273
24.2	Notions anatomopathologiques	273
24.3	Le dépistage systématique	273
24.4	Le diagnostic clinique	274
24.5	Le bilan d'imagerie	274
24.5.1	La tumeur elle-même	275
24.5.2	L'imagerie liée à l'extension tumorale intrathoracique du cancer bronchique et à ses métastases locorégionales	276
24.5.3	Les diverses métastases	276
24.5.4	L'étiologie du cancer bronchique	276
24.6	L'étape de certitude diagnostique	276
24.7	Le bilan préthérapeutique des cancers bronchiques	277

Le cancer primitif des bronches est en 2006 le cancer le plus fréquent et le plus grave de l'homme et le devient chez la femme chez laquelle il est en train de détrôner le cancer du sein.

Si la clinique reste un élément fondamental pour suspecter son diagnostic, l'imagerie thoracique en est la clé de voûte avec maintenant ses nombreuses variantes techniques (scanner, IRM, Pet-Scan, angiographies diverses). L'endoscopie bronchique viendra ensuite en apporter la confirmation visuelle et anatomopathologique.

24.1 Notions épidémiologiques

Dans ces 10 dernières années, le cancer bronchique est devenu le cancer le plus fréquent, surtout dans les pays industrialisés. En 20 ans, sa fréquence a augmenté de 75 % chez l'homme et de 135 % chez la femme. L'incidence annuelle du cancer bronchique a diminué aux USA et en Grande-Bretagne ; elle a par contre augmenté en France et en Italie. L'évolution récente varie suivant les pays et dépend de l'importance de la lutte anti-tabagique : la tendance actuelle est le rajeunissement des malades : les moins de 45 ans représentent maintenant plus de 10 % des cas et l'émergence des tumeurs de type adénocarcinome, surtout chez la femme (environ 30 % des cas).

En France, la fréquence du cancer bronchique est passée de 30 décès pour 100 000 hommes de plus de 15 ans en 1945 à 80 pour 100 000 en 1996, soit presque 3 fois plus en 50 ans.

Chez les moins de 45 ans on rencontre proportionnellement plus de femmes que d'hommes, plus d'adénocarcinomes et plus de diagnostics tardifs à un stade métastatique que chez les malades de plus de 45 ans. Le coût du cancer bronchique en France a été estimé à 1 250 000 000 € pour 25 000 nouveaux cancers par an ; coût moyen par malade : 50 000 €. Ce coût prend en compte les hospitalisations, les thérapeutiques, les examens et soins à domicile divers.

24.2 Notions anatomopathologiques

Les cancers broncho-pulmonaires se divisent en quatre familles histo-pathologiques :

- les cancers épidermoïdes (45 %), de localisation le plus souvent centrale, lobaire ou segmentaire ;
- les cancers microcellulaires (25 %), de localisation habituellement proximale avec envahissement médiastinal précoce ;
- les adénocarcinomes (30 %), les plus fréquents chez la femme, de localisation le plus souvent périphérique ;
- les cancers à grandes cellules beaucoup plus rares.

24.3 Le dépistage systématique

Il s'adresse avant tout à des groupes de populations « ciblées » :

- les sujets tabagiques : 2 facteurs sont déterminants : la quantité de paquets de cigarettes fumés journellement et l'âge de début du tabagisme ; on définit ainsi le score « paquets-années » ;
- les groupes professionnels à risques : il faut insister sur l'importance actuelle des cancers d'origine professionnelle. Ils représenteraient de 10 à 15 % des

cancers bronchiques : amiante ; fer ; chromates ; nickel ; silice ; métaux durs ; arsenic ; uranium ; carbures d'hydrogènes divers ; cobalt.

Tout cancer opéré au stade 1 a un risque annuel de 3 % de refaire un second cancer.

L'avenir du dépistage précoce du cancer du poumon réside dans les nouvelles techniques de fluorescence ou de colorimétrie endobronchique pour dépister les zones de dysplasie et de métaplasie bronchiques, qui sont des stades précancéreux.

24.4 Le diagnostic clinique

Il s'oppose au diagnostic par dépistage systématique radiologique. Celui-ci s'adresse avant tout à des groupes à risques. Il se fait sur un ensemble de signes symptomatiques évoqués par le patient qui consulte ou recherchés à l'examen ou par l'interrogatoire. Le diagnostic clinique des cancers bronchiques primitifs repose sur cinq tableaux circonstanciels de découverte, avant tout chez un fumeur ou ancien gros fumeur ou chez un sujet exposé à un risque professionnel ; le risque est majoré quand les deux facteurs sont réunis : cas de l'amiante ou du fer !

- Le dépistage du cancer bronchique est lié à l'apparition de symptômes propres à la tumeur elle-même ou à son environnement bronchique : apparition d'une toux sèche, persistante, en dehors de tout contexte infectieux ; apparition de crachats hémoptoïques (signe majeur) ; accès dyspnéiques avec *wheezing* ; douleurs thoraciques ; fébricule isolé ou associé à ces symptômes. Un tableau très important est réalisé par des infections broncho-pulmonaires répétitives, notamment des pneumopathies à rechutes survenant dans le même territoire.
- Fréquence de la symptomatologie d'appel clinique chez un sujet porteur d'un cancer bronchique : à propos de 100 cas (NADEL et coll. - San Francisco) : toux chronique et crachats hémoptoïques viennent en tête : 21 % des cas pour chacun des signes. Viennent ensuite : les douleurs thoraciques : 16 % des cas ; les accès dyspnéiques : 12 % des cas ; les douleurs osseuses : 6 % des cas ; l'atteinte de l'état général et un fébricule : 5 % des cas.
- Le dépistage de la tumeur se fait par l'intermédiaire des symptômes liés à une extension locale endothoracique : ce sont des signes révélateurs de la compression d'un ou de plusieurs organes intrathoraciques : veine cave supérieure ; œsophage ; cœur et vaisseaux ; nerfs divers ; plèvre ; côtes.
- Il repose sur les signes cliniques révélés par l'examen physique du malade : présence d'un hippocratisme digital caractérisé par des doigts en « baguettes de tambour » et des ongles « en verre de montre » ; de

signes oculaires du syndrome de Horner ; de lésions cutanées : métastases ou zona intercostal ; de signes d'un syndrome cave supérieur : recherche au début des vibices thoraciques inférieures qui se majorent par inclinaison du tronc en avant (signe de « la bêche » de Sorlano) ; d'une voussure thoracique douloureuse liée à des métastases costales ; d'une cyanose des lèvres et des oreilles ; d'une asymétrie et d'une immobilité thoracique liées soit à une atelectasie pulmonaire totale, soit à un épanchement pleural abondant ; d'une voussure du creux sus-claviculaire liée à la présence d'adénopathies (Figs. 24.6-10).

- Le cancer bronchique peut se révéler aussi par le biais d'une métastase.

Elles sont extrêmement fréquentes surtout dans le cancer à petites cellules. Les deux métastases d'appel le plus souvent rencontrées sont les métastases cérébrales et les métastases osseuses. Tableau des fréquences métastatiques selon Laval : métastases hépatiques et surréaliennes : 35 à 40 % ; métastases osseuses et cérébrales : 30 % ; métastases rénales : 15 % ; métastases médullaires osseuses : CPC uniquement : 10 à 15 % ; métastases cutanées : 2 à 5 %.

- Un cancer bronchique peut voir également son diagnostic porté par l'apparition d'un syndrome paranéoplasique : il s'agit d'un syndrome clinique original induit par le cancer, mais non lié à une métastase : cas de l'hippocratisme digital. Ces syndromes paranéoplasiques régressent ou disparaissent avec le traitement du cancer. Ils n'affectent pas ou peu le pronostic. Ils sont nombreux et variés et affectent environ 10 % des cancers bronchiques.

On distingue les syndromes ostéoarticulaires ; endocriniens ; cutanés ; neurologiques et neuro-musculaires ; hématologiques ; rénaux. On peut y rattacher la fièvre et la cachexie néoplasique.

Le diagnostic du cancer bronchique doit être le plus précoce possible. Il est du ressort du médecin généraliste et il reste avant tout clinique. Il doit être évoqué devant une multitude de signes et de situations cliniques. Les examens complémentaires suivront !!!

24.5 Le bilan d'imagerie

Il doit maintenant comporter : un cliché thoracique de face (36X43) ou mieux un cliché numérisé et un cliché de profil, gauche de préférence ; un scanner spiralé rotatif de type « multibarrettes » corps entier, explorant thorax, foie, reins et surrénales ; si possible un Pet-Scan au départ pour contrôler son évolution ultérieure et dépister des métastases occultes ; une IRM (RMN) éventuelle pour l'étude approfondie de la paroi thoracique (cas du Pancoast) ; de la colonne ; du médiastin ; de la bifurcation trachéo-bronchique ; du cœur et des

gros vaisseaux ; pour compléter ce bilan on prévoira une scintigraphie osseuse et une IRM cérébrale ; il sera également complété, au besoin et à la demande, par une échographie thoracique pour l'étude de la plèvre et du diaphragme.

24.5.1 La tumeur elle-même

Le cancer bronchique a une traduction radiologique différente suivant son siège proximal ou distal et selon son type histologique : à petites cellules (CPC) ou non (cancer non à petites cellules) (épidermoïde ou adénocarcinome). Les clichés thoraciques conventionnels vont permettre, dans le cas du cancer bronchique, de décrire quatre types différents d'images :

- la tumeur proprement dite, masse dense, plus ou moins volumineuse, le plus souvent de siège proximal hilare ou de siège périphérique distal ;
- son retentissement sur la ventilation broncho-pulmonaire. Ce sont les images d'atélectasie par phénomène d'apneumotose qui peuvent concerner un segment, un lobe, voire tout un poumon (cas d'un cancer siégeant sur un tronc souche) ;
- son extension ganglionnaire locorégionale, hilare, sous-carinaire ou médiastinale comblant la loge de Baréty à droite (loge de l'azygos) et la fenêtre inter-aortico-pulmonaire à gauche (cancers de stade N 2) ;
- l'atteinte, par extension directe ou métastatique, des différentes structures anatomiques avoisinantes : plèvre, poumon controlatéral, péricarde, nerfs et paroi.

Rappelons qu'au tout début du développement de la tumeur, celle-ci peut n'avoir aucune traduction sur le cliché thoracique de face. Dans ce cas, si la symptomatologie peut faire évoquer le diagnostic de cancer bronchique, il faut, bien entendu, avoir recours le plus rapidement possible aux examens d'imagerie plus performants, ainsi qu'à l'endoscopie bronchique.

On décrit classiquement deux types radiologiques de cancers bronchiques suivant leur siège : les cancers hilaires ou proximaux et les cancers périphériques ou distaux.

- *Le cancer dit « proximal »* donne naissance à l'image (Figs. 24.22-49) d'un « gros hile » unilatéral, à la fois dense et augmenté en largeur sur le cliché de face, dont la dissymétrie est évidente avec le hile opposé. Il s'agit alors d'une opacité, se projetant sur l'ombre hilare normale, arrondie ou polylobée, dont le bord interne se dissocie mal du médiastin et dont le bord externe est soit régulier, soit le plus souvent spiculé « en pattes de crabe » du fait de l'extension lymphatique dans les fourreaux interstitiels péribroncho-vasculaires. Cet aspect correspond à la fois à la tumeur elle-même et à ses adénopathies satellites péribron-

chiques classées N1. Cet aspect est celui classique du cancer de type épidermoïde. Ce cancer proximal s'associe souvent à des troubles ventilatoires.

Il s'agit surtout d'atélectasies, liées à un phénomène de *Stop valv* plutôt que d'un trappage expiratoire avec hyperclarté du territoire situé en amont de l'obstacle bronchique. Ces condensations pulmonaires rétractiles se présentent sous forme d'une opacité de topographie systématisée, dense, homogène, rétractile, sans bronchogramme aérien, qui peut atteindre un lobe ou un segment. Cette image est due à la compression bronchique par des adénopathies ou à l'obstruction de la lumière du conduit aérien par la tumeur elle-même ou aux deux mécanismes. Si l'obstacle siège sur un tronc souche, il s'ensuit une atélectasie de tout un poumon droit ou gauche, donnant un hémithorax sombre avec attraction du même côté de tous les organes situés dans le médiastin. L'atélectasie peut se comparer à un « éventail qui se ferme ». Les clichés de profil concourent à la définition exacte du territoire atélectasié. Si l'envahissement tumoral et ganglionnaire est massif, atteignant tout ou partie du médiastin, celui-ci paraît boursoufflé, polylobé dans son contour externe. C'est l'image dite « en cheminée » ou « pseudo-hémopathique » par comparaison avec les aspects radiologiques fournis par les sarcomes hodgkiniens et non hodgkiniens. Ce tableau radiologique est celui habituel des cancers microcellulaires. Le cancer proximal peut parfois se compliquer d'un véritable abcès pulmonaire situé en amont de la sténose bronchique. Dans ce cas de figure, on a, côte à côte, du même côté, le gros hile tumoro-ganglionnaire et l'image arrondie hydroaérique à niveau liquidien central, mais à paroi fine. Dans cette forme, on peut également observer des pneumopathies infectieuses récidivantes d'amont, siégeant toujours dans le même territoire, lobe ou segment (cas du lobe moyen).

- *Le cancer distal* de siège périphérique (Figs. 24.50-68). Ce cancer, de type épidermoïde ou d'adénocarcinome, apparaît sous forme d'une opacité arrondie, dense, de volume variable, aux contours polylobés ou spiculés, dite « en oursin », qui siège en plein parenchyme. Elle est la résultante du grossissement progressif d'un nodule pulmonaire. Elle peut volontiers s'excaver, réalisant l'image caractéristique de « l'abcès en cadre ». Cet aspect est différent de l'abcès d'amont, vu précédemment. Ici la paroi est épaisse, anfractueuse et les bords sont irréguliers, bosselés ou spiculés. On peut aussi y trouver un niveau liquidien. L'image peut parfois simuler un aspergillome. Cette image arrondie s'associe habituellement à une réaction ganglionnaire hilare homolatérale, donnant un gros hile associé. Signalons le cas rare d'un cancer distal greffé sur une calcification (cas d'un chancre de primo-infection tuberculeuse calcifié).

– *Le cancer de l'apex* : ce cancer, le plus souvent de type épidermoïde, donne naissance cliniquement au syndrome de Pancoast et Tobias qui associe des algies brachiales de type C8-D1, un syndrome de Claude-Bernard-Horner (énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis) et une lyse des trois premières côtes. L'imagerie met en évidence une opacité dense, épaisse, en coiffe apicale, d'étendue variable, à limite inférieure souvent convexe, descendant sur le bord supéro-externe du médiastin (aspect dit « en béret basque »), associée ou non à des adénopathies du médiastin supérieur homolatéral (Figs. 24.69-75).

24.5.2 L'imagerie liée à l'extension tumorale intrathoracique du cancer bronchique et à ses métastases locorégionales

Il s'agit avant tout de l'extension ganglionnaire locale : hilare, dans la loge de Baréty à droite, dans la fenêtre inter-aortico-pulmonaire à gauche et dans la bifurcation trachéo-bronchique (Figs. 24.76-80). L'extension tumorale peut se faire aussi à la plèvre homolatérale, beaucoup plus exceptionnellement à la plèvre controlatérale. Elle donne naissance à un épanchement pleural à liquide clair ou hémorragique (Figs. 24.81 et 82).

Plus rarement, l'extension pleurale pourra causer un pneumothorax « malin », avec le décollement rétractile habituel du poumon sur le hile. L'image mixte d'hémopneumothorax avec niveaux hydroaériques est très rare (Fig. 24.83).

Elle peut se faire également au péricarde : on note alors une augmentation plus ou moins importante de l'opacité cardiaque avec un index cardiaque largement supérieur à 0,5 (rapport entre le diamètre transverse du cœur et le diamètre transverse du thorax) (Figs. 24.84 et 85) ; au nerf phrénique, se traduisant alors par une paralysie phrénique droite ou gauche, caractérisée par l'ascension de l'hémicoupe diaphragmatique correspondante. La pratique d'un cliché inspi- expi- met en évidence l'absence de mobilité du diaphragme (Figs. 24.86 et 87). Signalons aussi la possibilité d'observer, dans quelques cas, l'existence d'un « lâcher de ballons » unilatéral, homo ou controlatéral, ou bilatéral avec son image caractéristique d'opacités arrondies multiples.

24.5.3 Les diverses métastases

Le cancer bronchique métastase très souvent et peut disséminer dans tous les organes. Ces métastases peuvent être précoces. C'est particulièrement le cas des cancers microcellulaires.

Ici, les techniques de leuco-concentration sanguine mettent très précocement en évidence des clumps de cellules cancéreuses circulantes (cas des métastases ostéo-médullaires).

Les localisations métastatiques les plus fréquentes sont : le squelette osseux (côtes et vertèbres) ; le foie (Figs. 24.98-100, Figs. 24.89-94 et Figs. 24.109-120) ; le cerveau (Figs. 24.103-107) ; les surrénales (Fig. 24.108).

Mais on peut aussi voir des métastases cutanées, rénales, hypophysaires, oculaires, spléniques (Fig. 24.121, Figs. 24.101 et 102). Leur dépistage est actuellement grandement facilité par la technique du Pet-Scan ou TEP. Le cancer bronchique a une grande affinité pour le squelette osseux. Les côtes sont très souvent le siège de métastases parfois multiples et habituellement très douloureuses, qui peuvent se compliquer de fractures spontanées ou provoquées. Leur type est exceptionnellement condensant, donnant l'aspect « en confetti » sous forme de taches arrondies denses, disséminées à plusieurs côtes. On parle alors d'aspect « ocellé ». Il est le plus souvent lytique, la métastase détruisant tout ou partie d'une ou de plusieurs côtes. On note souvent la formation d'un manchon fusiforme dense qui entoure la zone lytique. Cet aspect est très évocateur (Figs. 24.90-94).

24.5.4 L'étiologie du cancer bronchique

Elle est dans 10 à 15 % des cas liée à une exposition professionnelle : amiante, silice, fer, métaux durs, cobalt par ex. Le cliché thoracique met alors en évidence, en plus des aspects liés au cancer, soit des plaques pleurales calcifiées (amiante), soit une miliaire à grains fins (p) (sidérose), soit à grains plus gros (q ou r) (silicose) (Figs. 24.95-97).

24.6 L'étape de certitude diagnostique

Elle fait appel à la cytologie sur crachats et à la broncho-fibroscopie avec aspiration ; au lavage broncho-alvéolaire ; au brossage dirigé ; à la biopsie bronchique ; à la ponction transthoracique sous échographie ou sous scanner ; à la biopsie ou à la ponction transbronchique d'une adénopathie.

L'aspect endoscopique sera : soit un bourgeon endoluminal, plus ou moins volumineux, plus ou moins hémorragique, obstruant une bronche de taille variable (tronc souche, bronche lobaire ou segmentaire). C'est le cas des cancers épidermoïdes et des adénocarcinomes.

24.7 Le bilan préthérapeutique des cancers bronchiques

Il peut se diviser en deux grands groupes : le bilan du cancer lui-même : appréciation de son extension locale, régionale, générale ; le bilan de l'état général et fonctionnel du malade et de son aptitude à supporter les traitements. Le scanner thoracique est le plus important des examens. Il permet la recherche fine de l'extension locorégionale : paroi, plèvre et surtout médiastin : adénopathies de siège varié, atteinte œsophagienne ou cardio-vasculaire, atteinte nerveuse. Cette TDM vient compléter les renseignements fournis par la radiographie thoracique standard de face et de profil et par les clichés inspi-expi si on suspecte une paralysie phrénique. En cas de syndrome de l'apex, il faudra compléter ce bilan précédent par une IRM. Le scanner abdominal vient ensuite à la recherche des métastases hépatiques, avec la classique image en « cocarde » et des métastases surrenaliennes très fréquentes (40 %) (Figs. 24.99 et 100).

L'échographie hépatique peut se substituer au scanner. Le scanner cérébral viendra ensuite à la recherche des métastases cérébrales particulièrement fréquentes au cours des adénocarcinomes (Figs. 24.103-107).

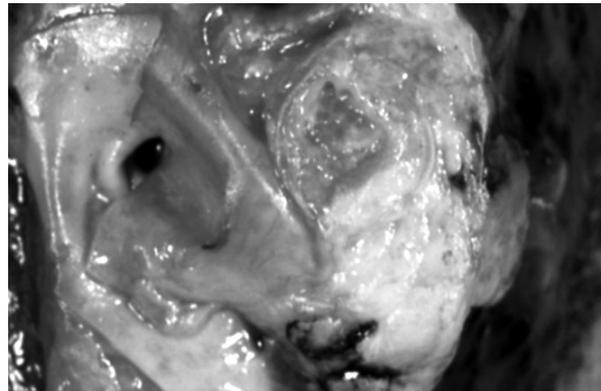
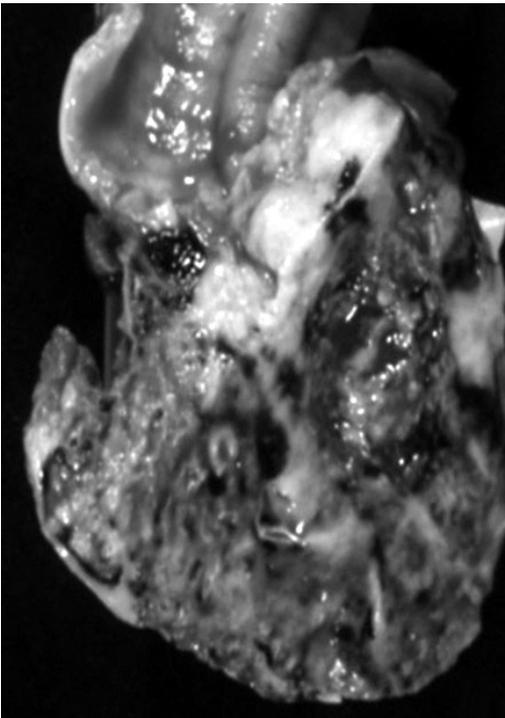
En cas de décision opératoire, on aura souvent besoin d'une IRM complémentaire.

Le bilan osseux suivra avec réalisation d'une scintigraphie osseuse (Figs. 24.119 et 120). Des clichés centrés viendront en complément sur les zones suspectes, notamment douloureuses. Dans les CPC, on fera en plus un myélogramme voire une biopsie osseuse pour rechercher l'atteinte de la moelle osseuse (aspect pseudo-hémopathique).

On complétera ce lourd bilan par un examen ORL à la recherche d'une paralysie laryngée, déjà suspectée cliniquement, voire par un transit œsophagien en cas de signes d'appel.

Une cavographie sera programmée en cas de syndrome cave (Figs. 24.122-127).

La réalisation des marqueurs tumoraux est actuellement controversée (antigène carcino-embryonnaire (ACE), neuro-spécific enolase (NSE), Cyfra 21) même s'ils ne semblent pas utiles au diagnostic, ils peuvent avoir un intérêt dans le suivi de la thérapeutique et le dépistage d'une rechute.



Figs. 24.1 et 2 - Pièce anatomique : cancer bronchique massif du tronc souche gauche.



Fig. 24.3 - Pièce anatomique : cancer bronchique de la lobaire inférieure gauche avec extension ganglionnaire.

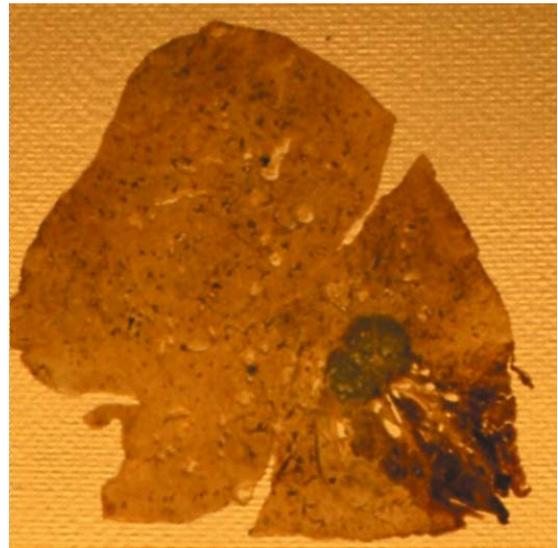


Fig. 24.4 - Coupe de Gough : cancer bronchique à forme macro-nodulaire avec atélectasie du territoire pulmonaire segmentaire gauche correspondant.

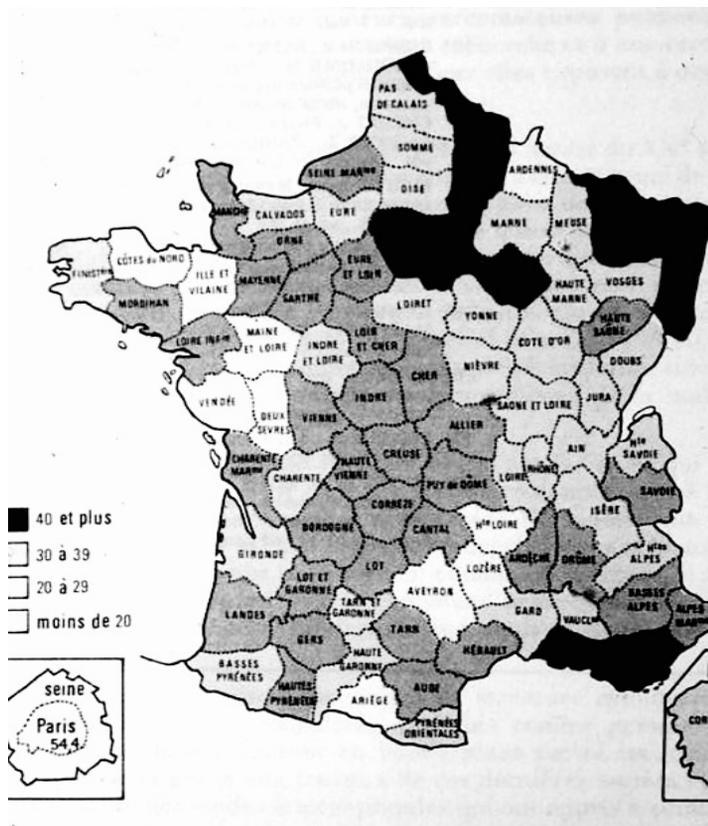


Fig. 24.5 - Prévalence régionale des cancers bronchiques pour 100 000 habitants, en 1960, chez les sujets de sexe masculin (Bariety et coll.).



Figs. 24.6-8 - Syndrome cave supérieure caractéristique observé au cours d'un cancer bronchique à petites cellules.



Fig. 24.9 - Volumineuses anastomoses veineuses sous-cutanées des systèmes cave supérieur-cave inférieur observées au cours d'un cancer bronchique à petites cellules, conséquence d'un syndrome de compression de la veine cave supérieure.



Fig. 24.10 - Syndrome de Claude-Bernard-Horner gauche observé au cours d'un syndrome de Pancoast et Tobias d'origine bronchique.

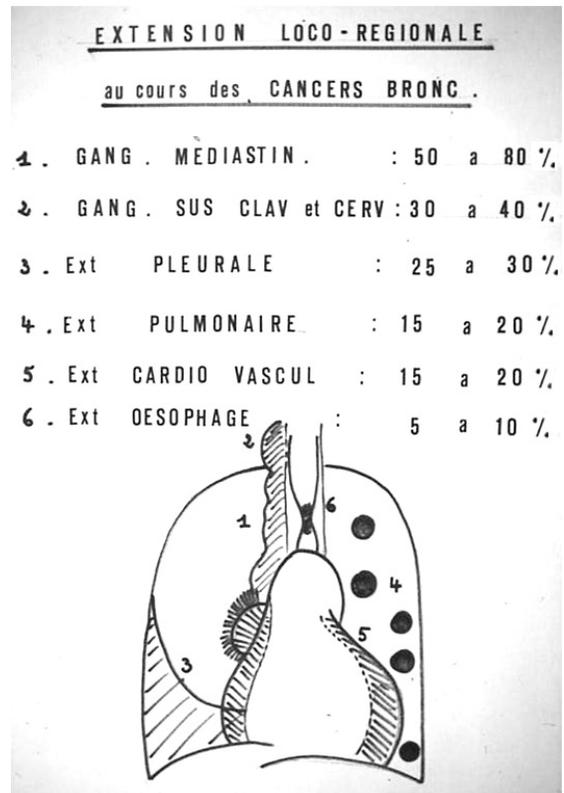


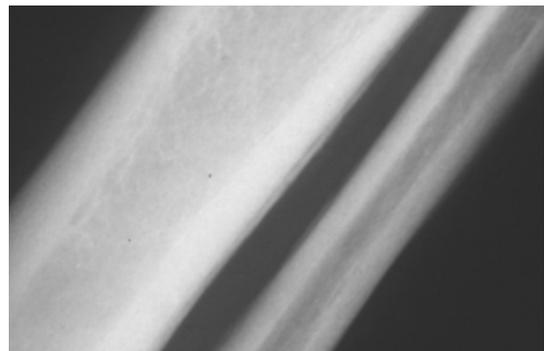
Fig. 24.11 - Schéma de l'extension locorégionale du cancer bronchique.



Figs.24.12 et 13 - Hippocratisme digital caractéristique : syndrome paranéoplasique typique observé au cours des cancers bronchiques. C'est un important signe de diagnostic.



Fig. 24.14 - Radiographie osseuse : périostite engainante typique au niveau du radius et du cubitus au cours de l'évolution d'un cancer bronchique épidermoïde (syndrome paranéoplasique). « L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique ou syndrome de Pierre-Marie » est habituellement associée à un hippocratisme digital.



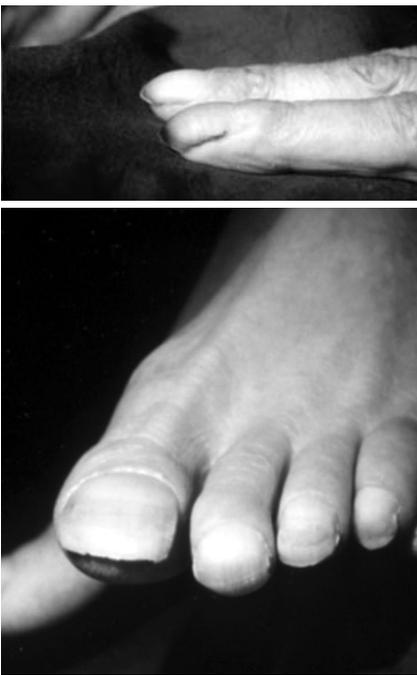
Figs.24.15 et 16 - Périostite engainante au niveau du tibia et du péroné.



Fig. 24.17 - Radiographie osseuse du pied : notez ici la périostite engainante périmétatarsienne.



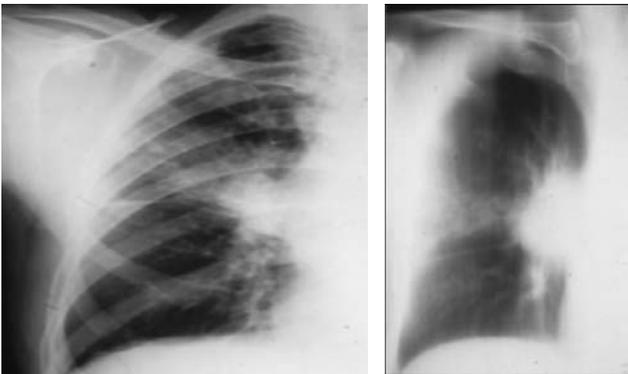
Figs. 24.18 et 19 - Syndrome de Bazex : syndrome paranéoplasique cutané d'origine bronchique (cancer épidermoïde).

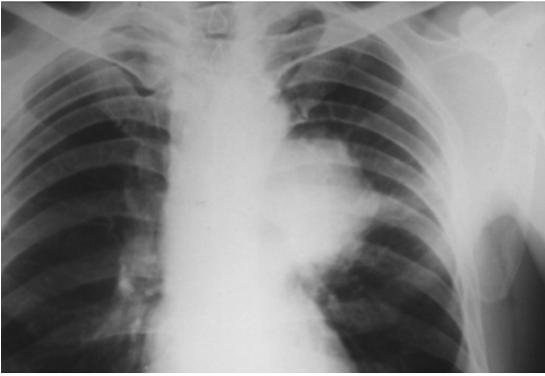


Figs. 24.20 et 21 - Maladie des ongles jaunes : autre syndrome paranéoplasique cutané d'origine bronchique (cancer épidermoïde).



Figs. 24.22-25 - RT et tomographie de face : « gros hile droit unilatéral », frangé en périphérie ; aspect habituel du cancer bronchique de siège proximal, de type épidermoïde, en début d'évolution (image dite en « pattes de crabe »).





Figs. 24.26 et 27 - RT de face et TDM : cancer bronchique hilair gauche.

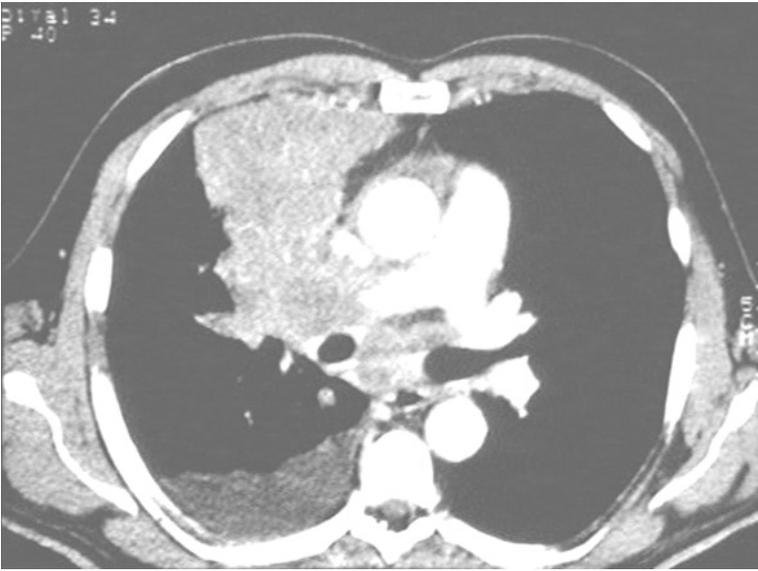
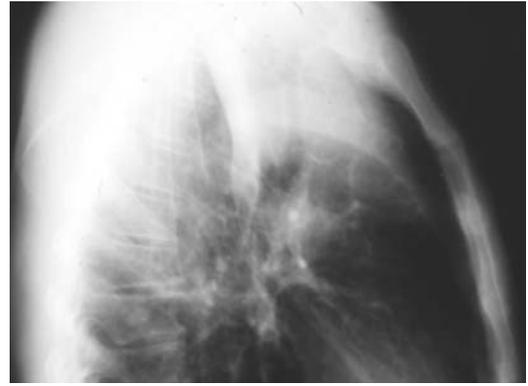


Fig. 24.28 - RT de face : hypoventilation du lobe supérieur droit secondaire à un cancer bronchique. Il s'agit ici du stade qui précède l'atelectasie complète du lobe.

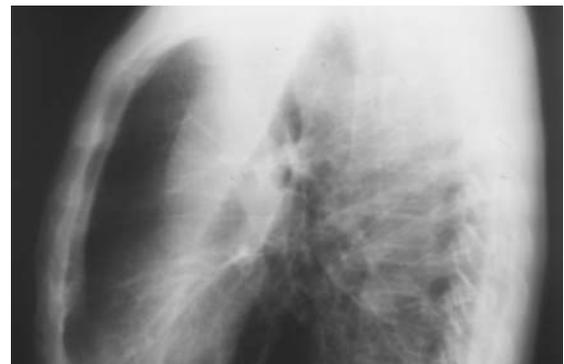


Fig. 24.31 - TDM : cancer bronchique du tronc souche gauche : le poumon gauche est rétracté et totalement opaque. Il est associé à un épanchement liquidien très discret.

Figs. 24.29 et 30 - RT de face : opacité totale des champs thoraciques droit et gauche. Atelectasie des poumons droit et gauche, liée à un cancer bronchique du tronc souche. Notez ici l'importante attraction du médiastin du côté de l'atelectasie.



Figs. 24.32-34 - RT de face et de profil droit et TDM : atélectasie typique du lobe supérieur droit qui se referme comme un éventail. Notez sur ce profil l'extrême rétraction de ce lobe avec en particulier l'ascension de la petite scissure et le petit épanchement pleural homolatéral en « croissant de lune ».



Figs. 24.35 et 36 - RT de face et de profil gauche : atélectasie du lobe supérieur gauche. Notez sur la face le déplacement vers la gauche de la clarté trachéale et sur le profil la verticalisation de la grande scissure.



Fig. 24.37 - RT de face : atélectasie du lobe inférieur gauche, rétracté derrière le cœur et plaqué contre la colonne vertébrale. Notez ici, l'absence du signe de la silhouette entre les deux opacités qui ne sont pas dans le même plan.

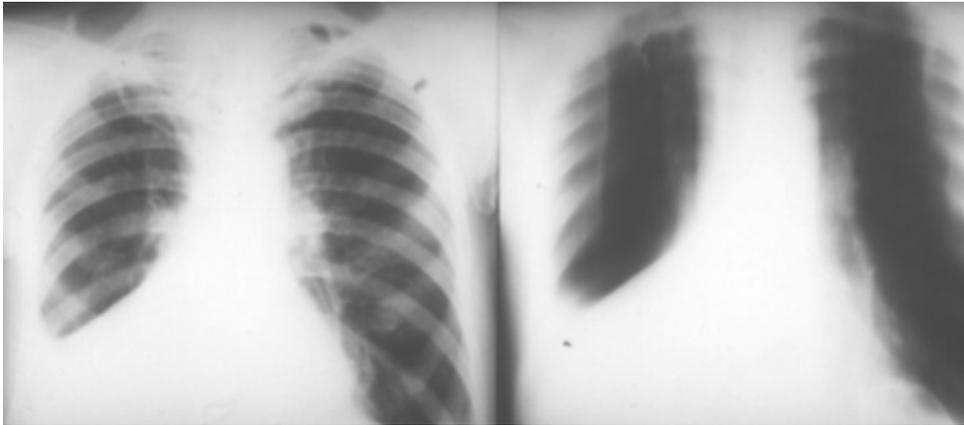
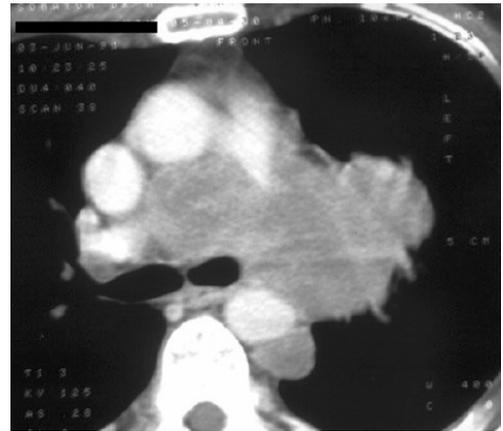


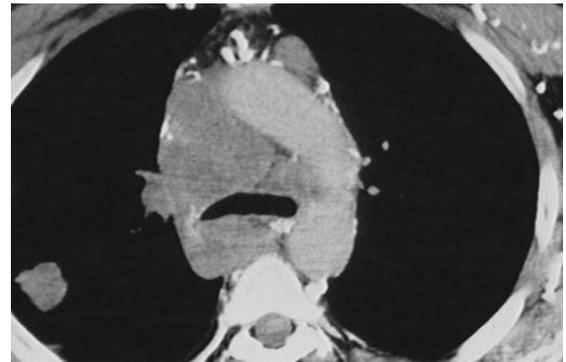
Fig. 24.38 - RT et tomographie de face : atélectasie du lobe inférieur droit.



Figs. 24.39 et 40 - RT de face et de profil gauche : atélectasie de la lingula secondaire à un cancer bronchique de la lobaire supérieure gauche.



Figs. 24.41 et 42 - RT de face et TDM : volumineux cancer hilair gauche avec envahissement médiastinal massif. Notez ici un « signe du croisement », qui signe la position rétrohilair de la tumeur.



Figs. 24.43 et 44 - RT de face et TDM : cancer bronchique à petites cellules du tronc souche droit. Aspect pseudo-hémopathique lié à l'importance des adénopathies médiastinales. Notez ici de plus, la présence d'un épanchement liquidien homolatéral et la position extérieure de la veine cave supérieure, totalement laminée, due à la médiastinite tumorale massive.

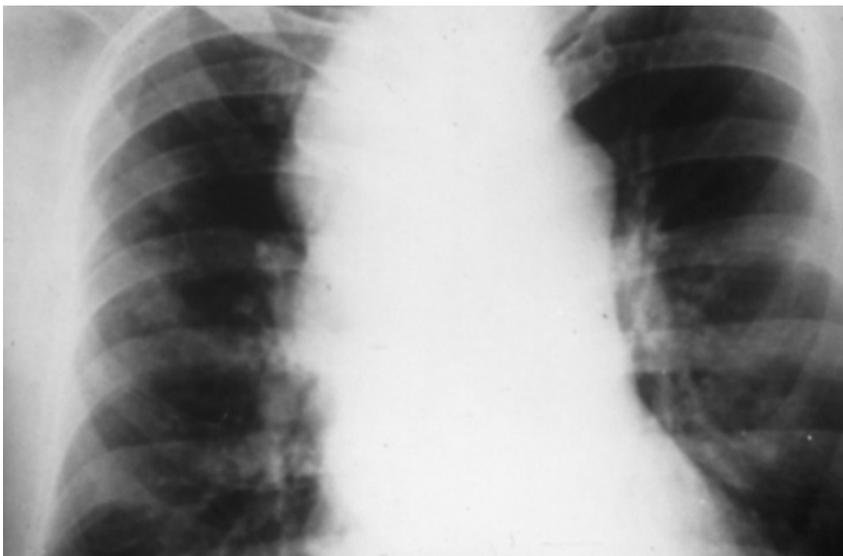
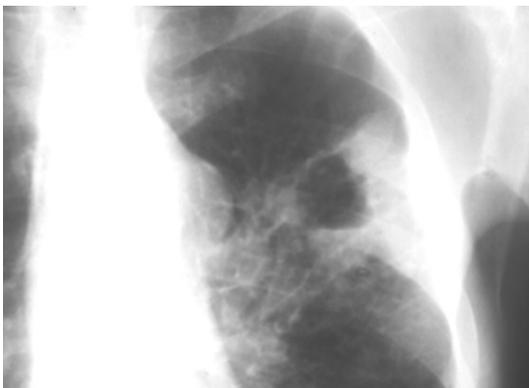


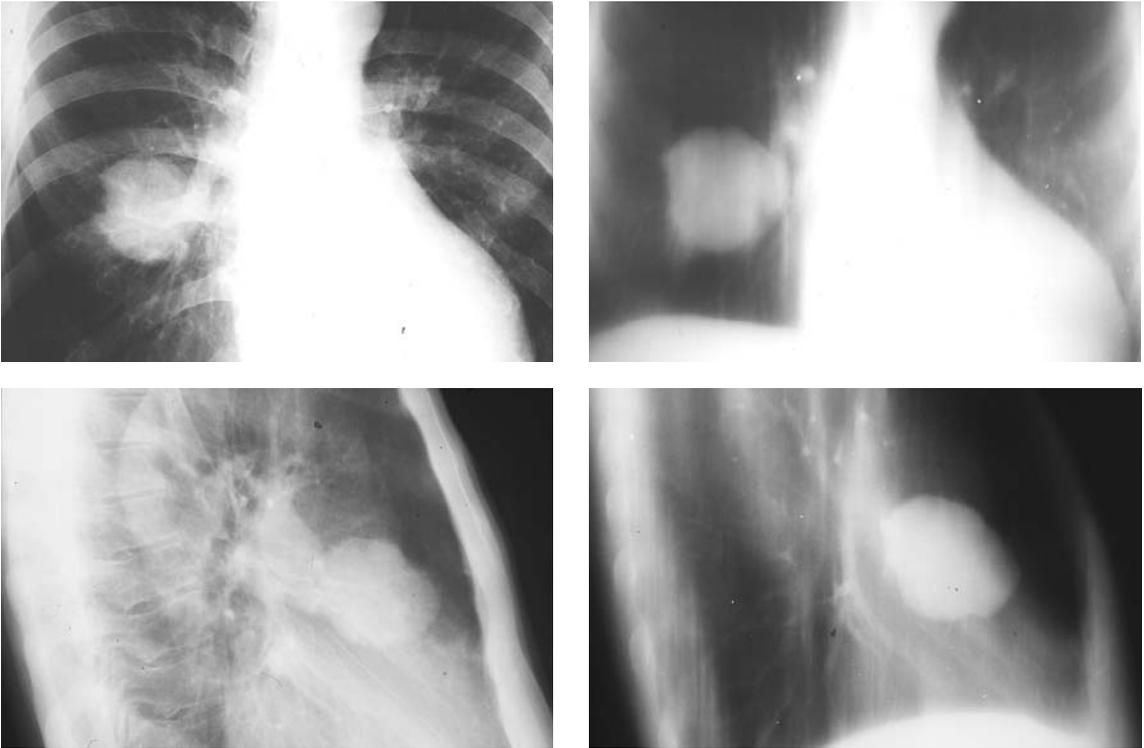
Fig. 24.45 - RT de face : autre observation de cancer microcellulaire droit réalisant l'aspect typique dit « pseudo-hémopathique », dû à l'important envahissement ganglio-tumoral du médiastin (image « en cheminée »).



Figs. 24.46 et 47 - TDM de face et de profil. Reconstruction dans l'espace d'un cancer bronchique microcellulaire.



Figs. 24.48 et 49 - RT de face et TDM : cancer bronchique hilaire gauche. Il s'agit, ici, d'un abcès banal, à paroi fine, situé dans une zone d'atélectasie, en périphérie d'un cancer gauche sténosant. Noter l'extension tumorale sous-carinaire et médiastinale postérieure.



Figs. 24.50-53 - RT et tomographie de face, RT et tomographie de profil droit : cancer bronchique distal situé dans le lobe moyen. Notez ici le caractère « bosselé » caractéristique de l'opacité arrondie.

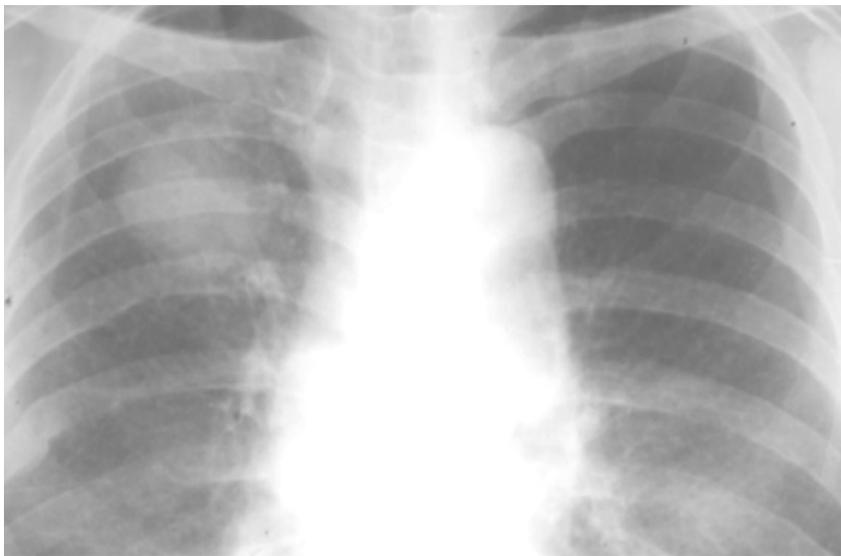
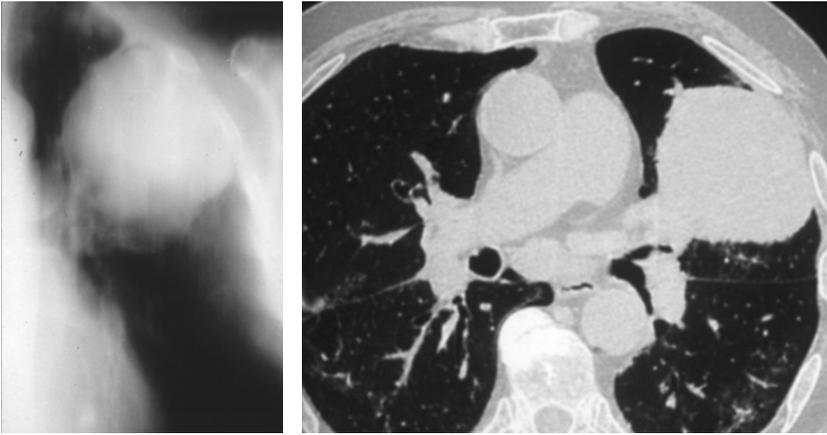


Fig. 24.54 - RT de face : volumineuse opacité arrondie (en « boule de billard »), typique d'un cancer bronchique distal.



Figs. 24.55 et 56 - Tomographie de face et TDM : énormes cancers distaux du lobe supérieur gauche. Notez l'aspect polylobé du contour tumoral.

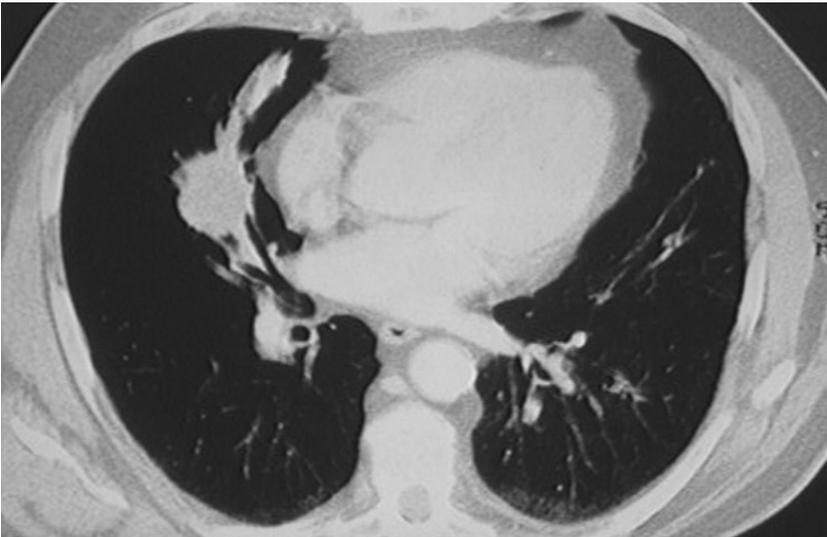
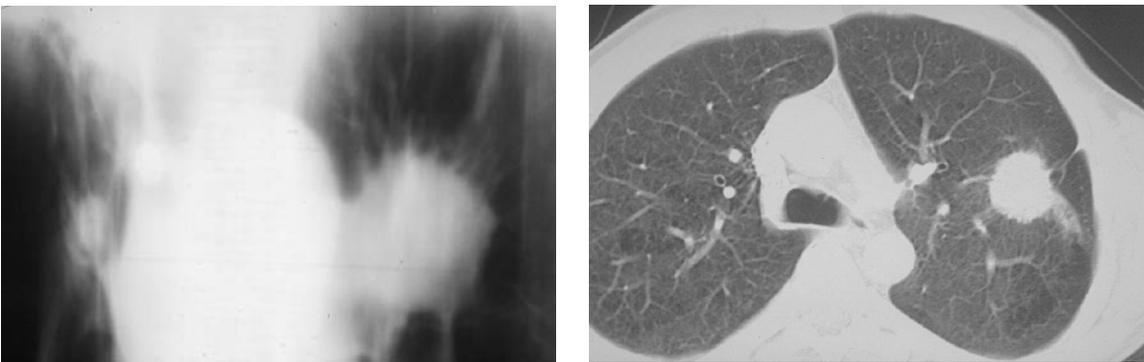


Fig. 24.57 - TDM : cancer bronchique épidermoïde distal, situé dans le lobe moyen, se présentant sous forme d'une opacité arrondie.



Figs. 24.58 et 59 - Tomographie de face et TDM : cancer bronchique distal gauche : noter ici l'aspect périphérique spiculé en « oursin ».

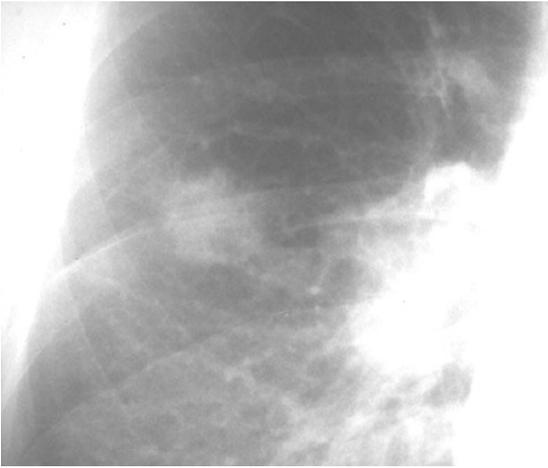


Fig. 24.60 - RT de face : cancer bronchique distal droit en situation parahilaire avec adénopathies hilaires homolatérales satellites.

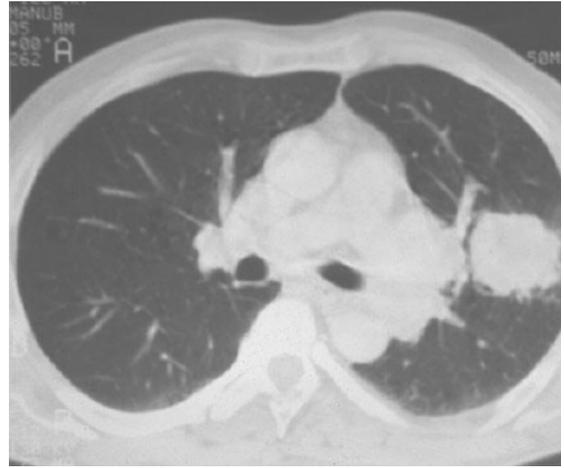


Fig. 24.61 - TDM : cancer bronchique gauche de type distal avec importante réaction ganglionnaire hilare homolatérale. Ici les contours de la tumeur sont bosselés.

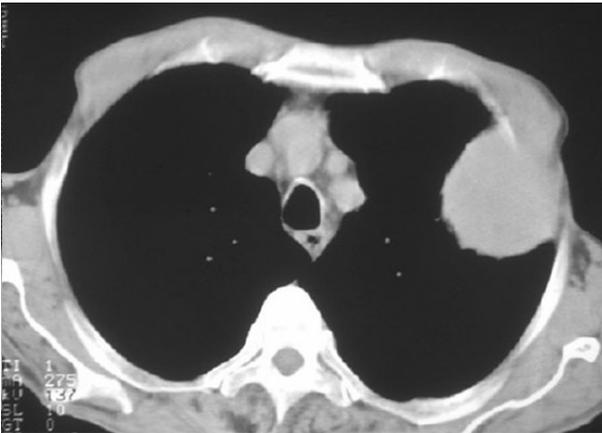


Fig. 24.62 - TDM : cancer bronchique distal gauche envahissant localement la paroi thoracique.

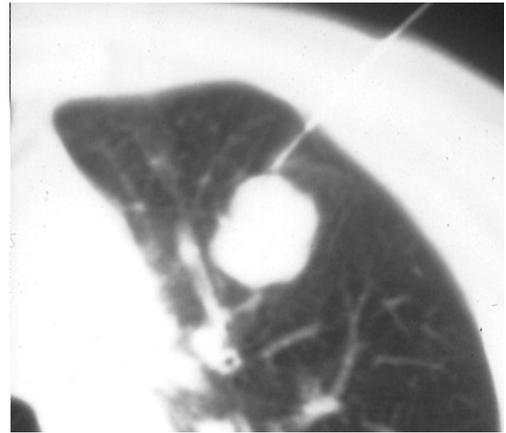
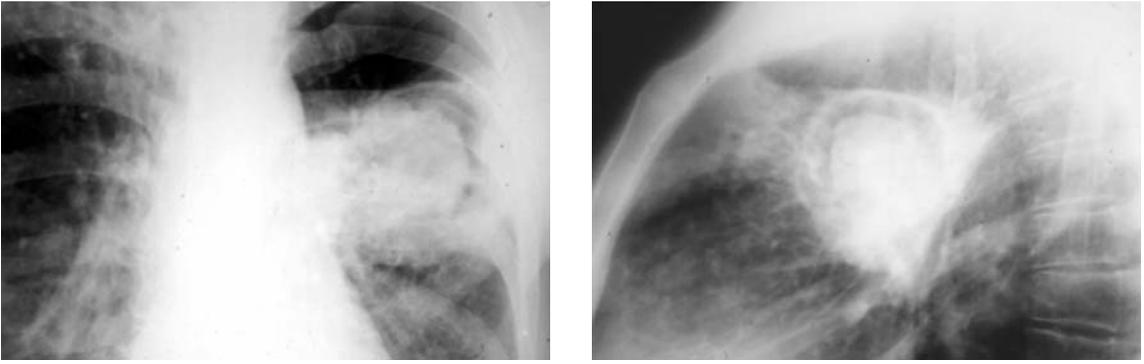


Fig. 24.63 - TDM : cancer bronchique distal du lobe supérieur gauche. Ponction diagnostique par voie transpariétale.



Figs. 24.64 et 65 - RT de face : évolution dans le temps d'un cancer distal. Excavation de la tumeur à la suite d'une nécrose centrale, révélée par une importante hémoptysie. Constitution d'un « abcès en cadre ».



Figs. 24.66 et 67 - RT de face et de profil gauche : cancer gauche distal excavé. Aspect de pseudo-aspergillome.

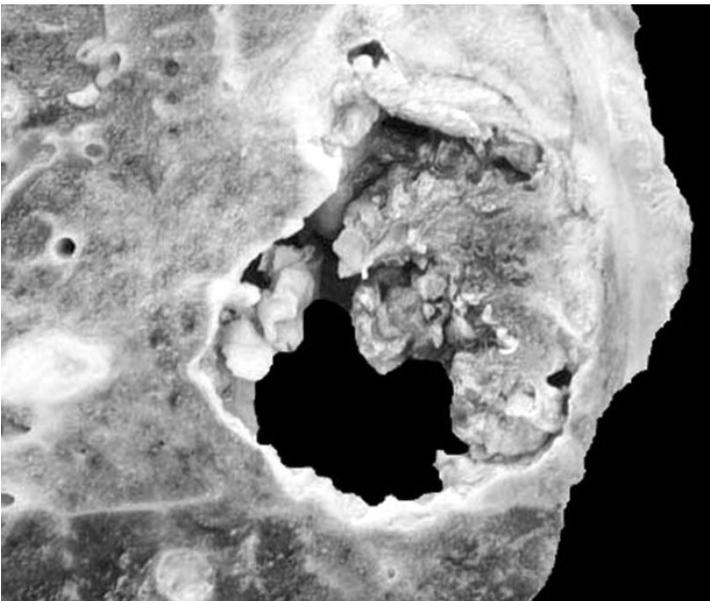
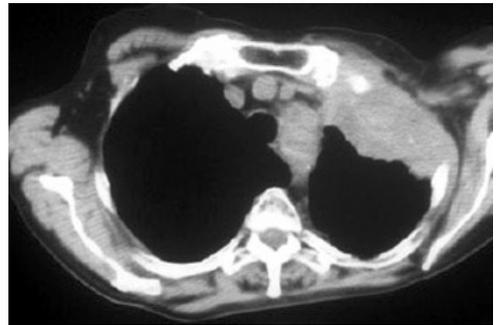
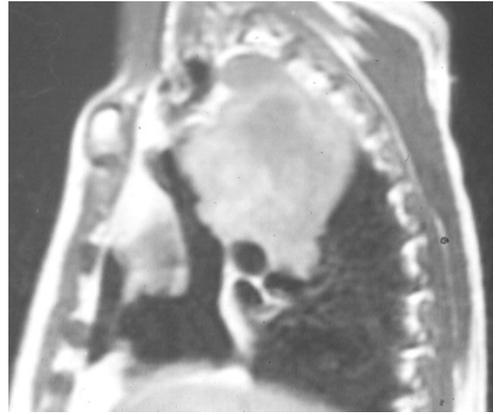
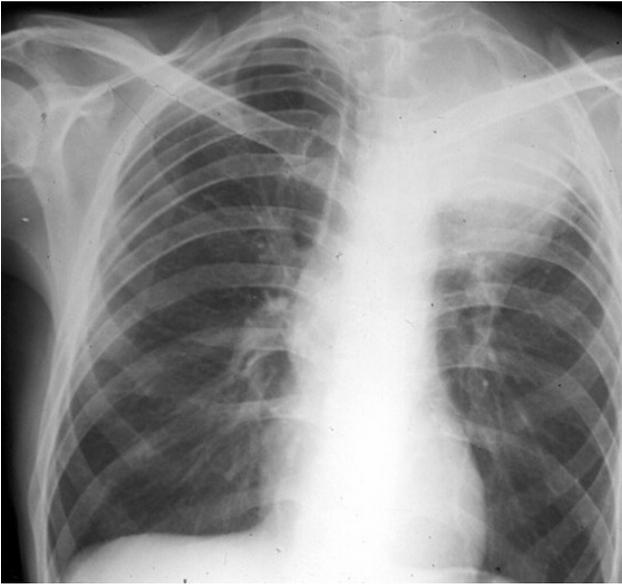


Fig. 24.68 - Pièce anatomique : il s'agit d'une lésion excavée, à paroi épaisse, dite « abcès en cadre ». Cette lésion se rencontre avant tout dans les cancers bronchiques de type épidermoïde, mais peut se voir dans les infections fongiques ou parasitaires et dans la granulomatose de Wegener.



Figs. 24.69 et 70 - RT de face et TDM : cancer bronchique gauche de siège apical, générateur d'un syndrome de Pancoast et Tobias (aspect en « bérêt basque »).



Figs. 24.71-73 - RT de face, TDM et IRM de profil gauche : volumineux cancer bronchique de l'apex gauche avec syndrome de Pancoast et Tobias (notez ici les lyses costales) et les adénopathies médiastinales satellites.



Figs. 24.74 et 75 - RT de face et IRM : autre observation ; syndrome de Pancoast apical droit avec lyse costale et adénopathies de la loge de l'azygos.

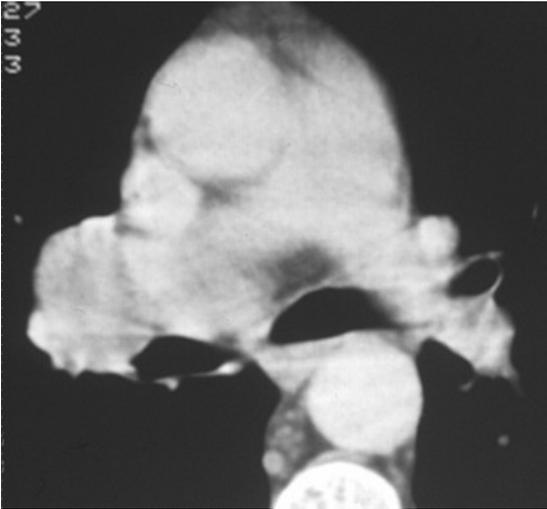
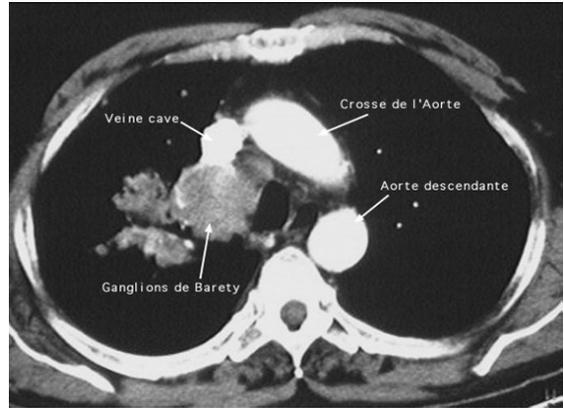
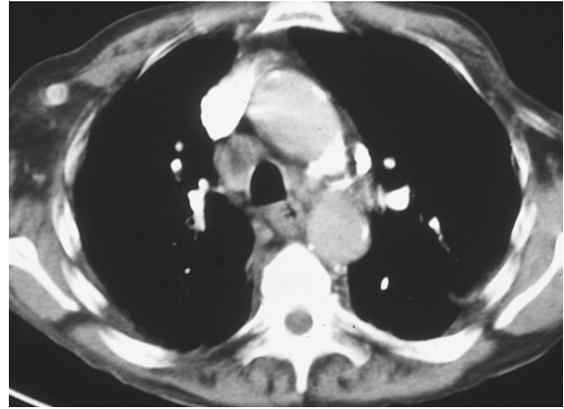


Fig. 24.76 - TDM : volumineuses adénopathies cancéreuses hilaires droites.



Figs. 24.77 et 78 - TDM : volumineuses adénopathies de la loge de Baréty observées au cours d'un cancer bronchique droit.

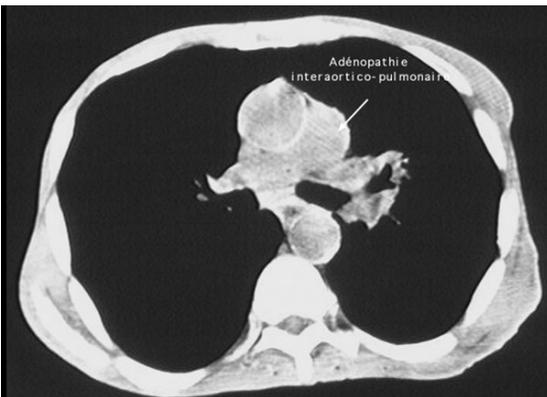


Fig. 24.79 - TDM : volumineuses adénopathies, situées à gauche dans la fenêtre inter-aortico-pulmonaire.

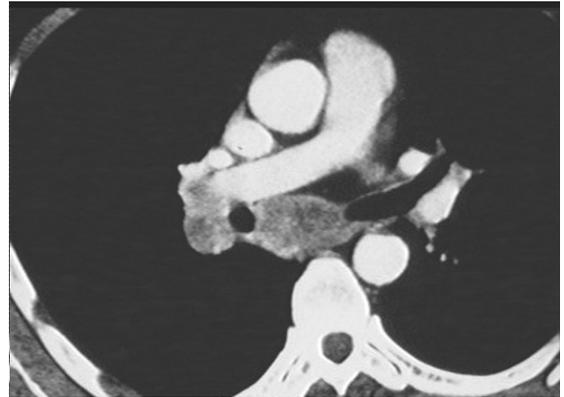


Fig. 24.80 - TDM : adénopathies néoplasiques en position sous-carinaire.



Fig. 24.81 - RT de face : cancer hilair droit entraînant un syndrome de pleurésie-atélectasie. Notez ici la courbe de Damoiseau typique de l'épanchement pleural et l'attraction paradoxale du cœur liée à la présence associée d'une atélectasie du lobe inférieur droit.



Fig. 24.82 - RT de face : pleuropéricardite métastatique au cours d'un cancer bronchique de la lobaire inférieure droite. Notez l'attraction du cœur à droite malgré l'épanchement, qui est due à la présence associée de l'atélectasie du lobe inférieur droit.



Fig. 24.83 - RT de face : volumineuse péricardite métastatique due à un cancer bronchique droit. Notez la présence d'un pneumothorax droit.

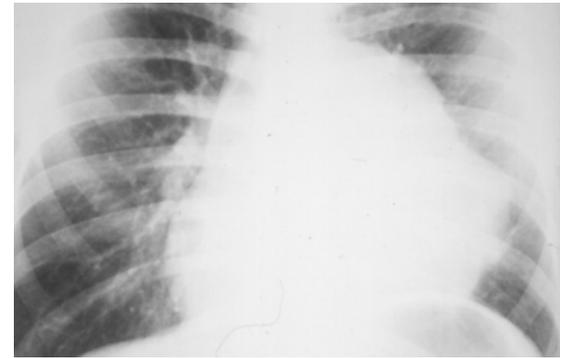


Fig. 24.84 - RT de face : volumineuse péricardite métastatique d'un cancer bronchique gauche avec important épanchement.

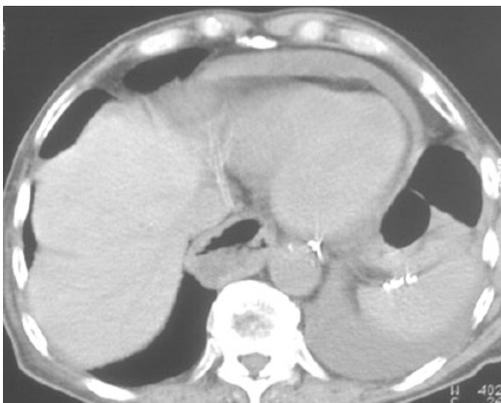


Fig. 24.85 - TDM : cancer bronchique. Atélectasie du lobe supérieur gauche avec épanchement pleural et envahissement péricardique.



Fig. 24.86 - RT de face : volumineux cancer distal gauche, associé à une paralysie phrénique homolatérale caractéristique.

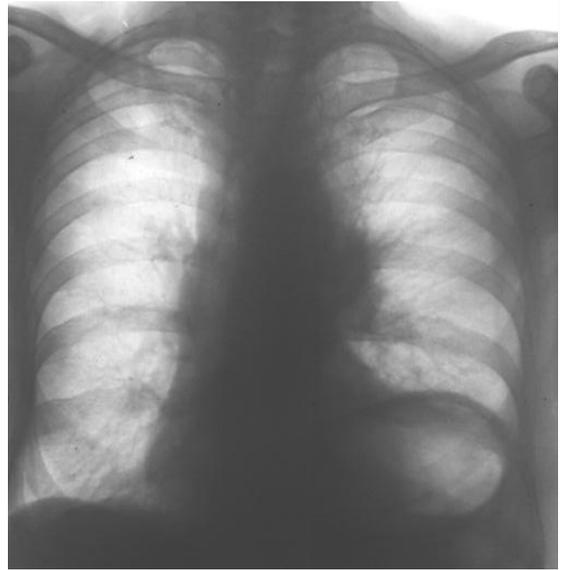


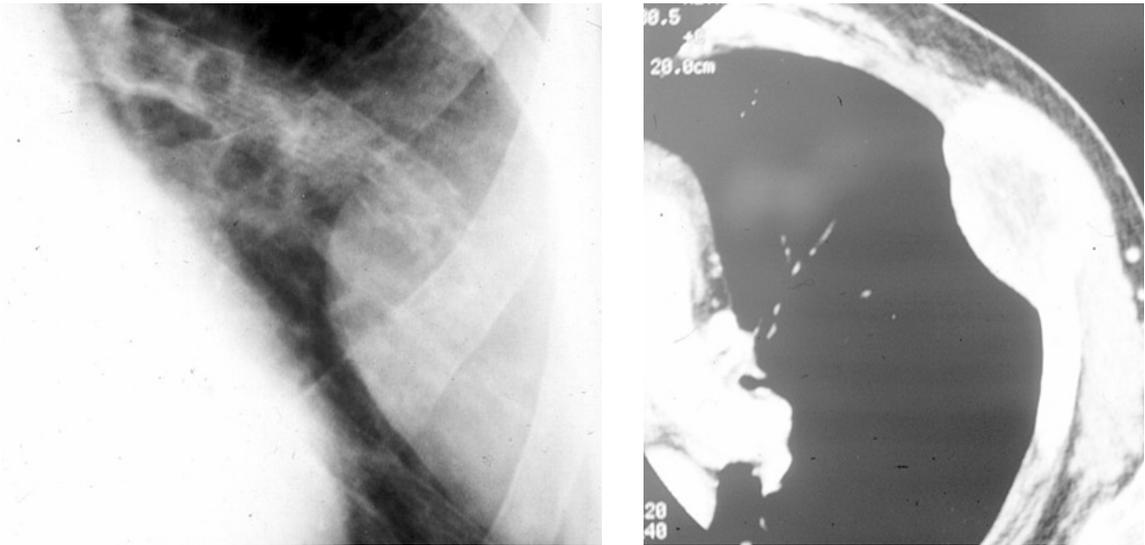
Fig. 24.87 - RT de face : paralysie phrénique gauche liée à la présence d'un cancer de siège hilare.



Fig. 24.88 - TDM : volumineux cancer bronchique du lobe supérieur droit avec envahissement médiastinal et péricardique. Adénopathies hilaires contro-latérales à gauche. Lâcher de ballons bilatéral métastatique.



Figs. 24.89 et 90 - RT thoraciques : divers aspects de métastases costales d'origine bronchique.



Figs. 24.91 et 92 - RT de face et TDM : métastase costale avec le « manchon périlytique » caractéristique. Sur la RT, notez l'aspect « vermoulu » des côtes.

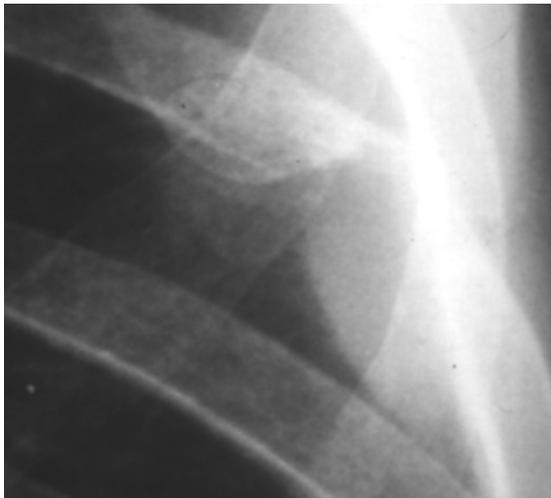


Fig. 24.93 - RT de face en gros plan : autre observation de lyse costale à gauche avec manchon périlytique.

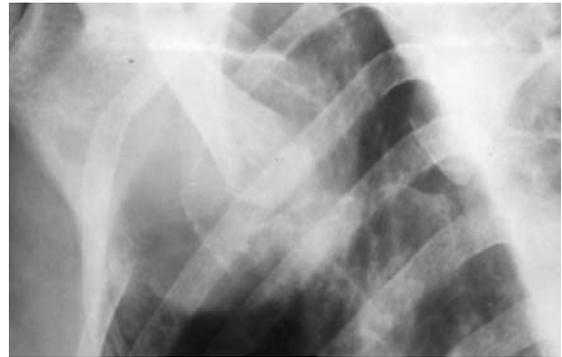


Fig. 24.94 - RT en oblique. Notez ici l'importante ostéolyse costale et l'opacité arrondie due au cancer bronchique distal sous-jacent accolé à la paroi et responsable de l'ostéolyse.



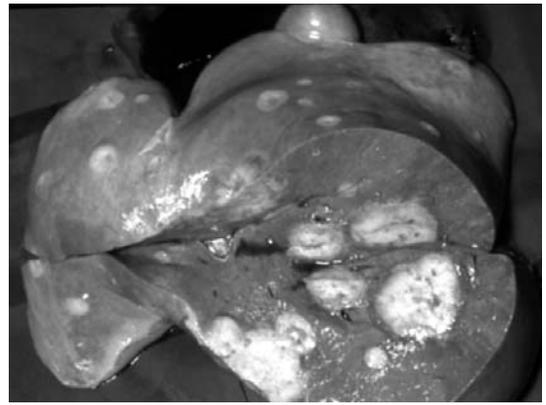
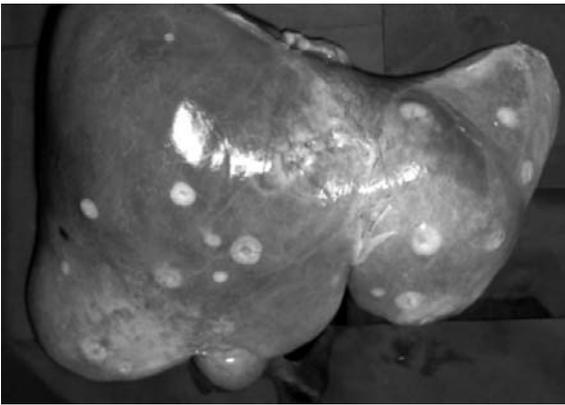
Fig. 24.95 - RT de face : cancer bronchique d'origine professionnelle. Cancer hilair gauche de siège proximal observé chez un travailleur de l'amiante (Tableau 30C) ; Notez la présence de plaques pleurales calcifiées en regard.



Fig. 24.96 - RT de face : cancer bronchique gauche massif, observé chez un mineur de fer. Notez à droite la miliaire fine d'origine sidérotique.



Fig. 24.97 - RT de face : atelectasie totale du poumon gauche liée à une tumeur de la bronche souche. Notez l'attraction du cœur, inclus dans l'opacité dense et homogène de cet hémithorax sombre ainsi que les signes de silicose contralatéraux (miliaire et petite masse pseudotumorale).



Figs. 24.98 et 99 - Pièces anatomiques : métastases hépatiques en « tâches de bougie » d'origine bronchique.

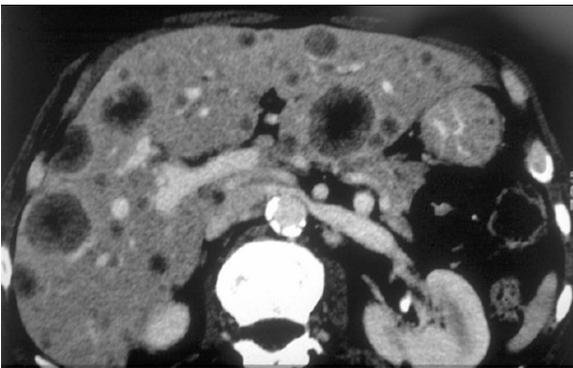


Fig. 24.100 - TDM abdominale : volumineuses métastases hépatiques secondaires à un cancer bronchique (aspect en « cocarde »).



Fig. 24.101 - TDM abdominale : métastase volumineuse du pôle supérieur du rein gauche et présence d'un volumineux kyste liquidien du rein droit.

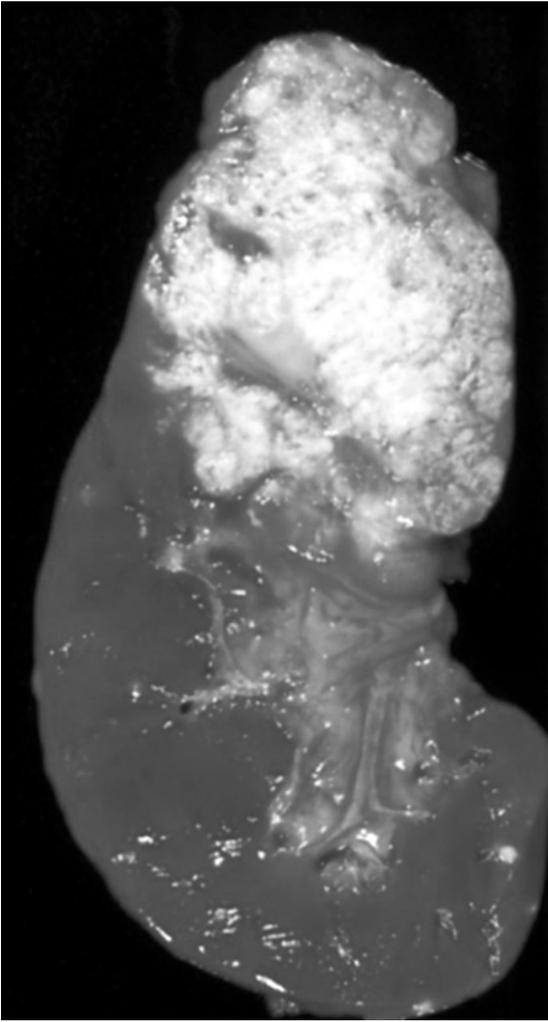
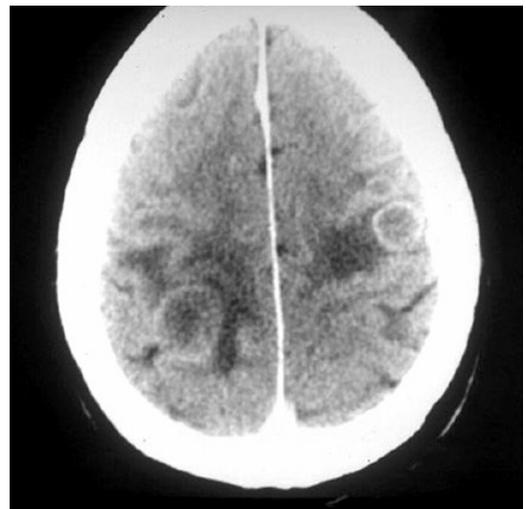
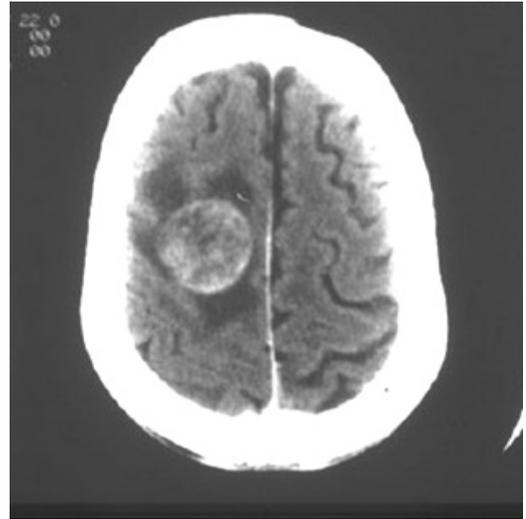
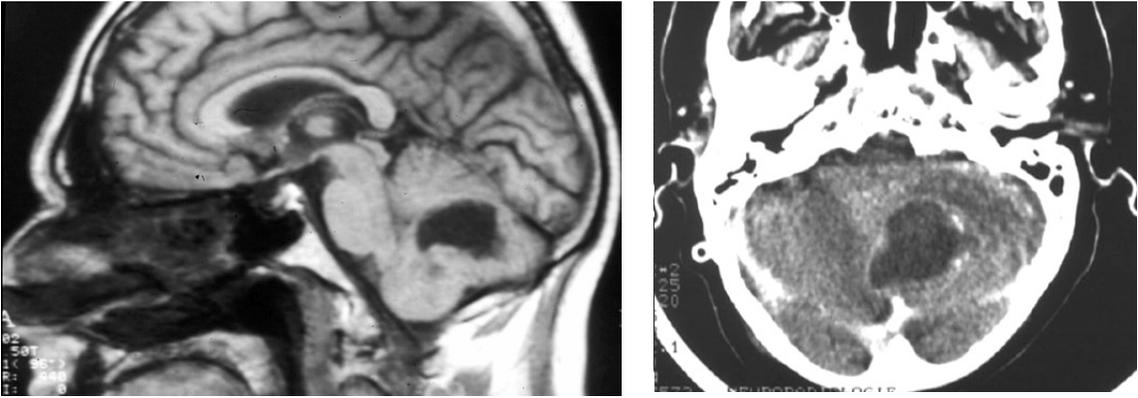


Fig. 24.102 - Pièce anatomique : volumineuse métastase d'origine bronchique du pôle supérieur du rein.



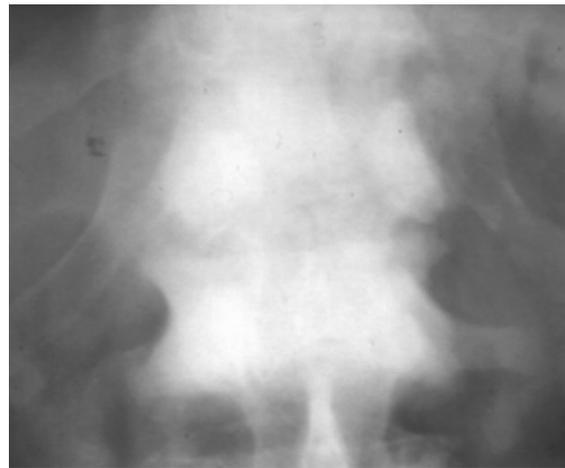
Figs. 24.103-105 - TDM cérébrale : métastases cérébrales typiques. Noter l'œdème périmétastatique.



Figs. 24.106 et 107 - TDM : métastase cérébelleuse excavée.



Fig. 24.108 - TDM abdominale : volumineuse métastase surrénalienne gauche et rein droit polykystique.



Figs. 24.109 et 110 - Radiographie osseuse et IRM de la colonne vertébrale : aspect de vertèbres « d'ivoire » lié à des métastases condensantes d'un cancer bronchique. Cet aspect est rare. On le trouve plutôt dans les métastases du sein ou de la prostate. Les métastases osseuses d'origine bronchique sont habituellement de type lytique (« vertèbre déshabillée »).



Figs. 24.111 et 112 - Radiographies osseuses et IRM : notez ici la métastase de type lytique avec tassement vertébral.



Fig. 24.113 - TDM : métastase lytique d'une vertèbre dorsale. Noter l'épanchement pleural droit et les lyses costales bilatérales.



Fig. 24.114 - Radiographie de l'humérus droit : métastase de la tête humérale au cours de l'évolution d'un cancer bronchique.

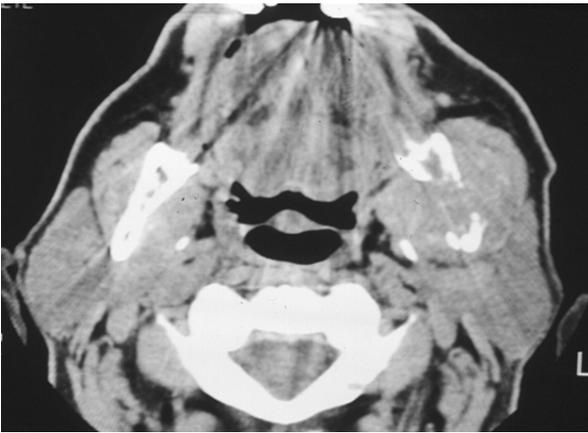


Fig. 24.115 - TDM faciale : métastase de la branche mandibulaire gauche d'origine bronchique.

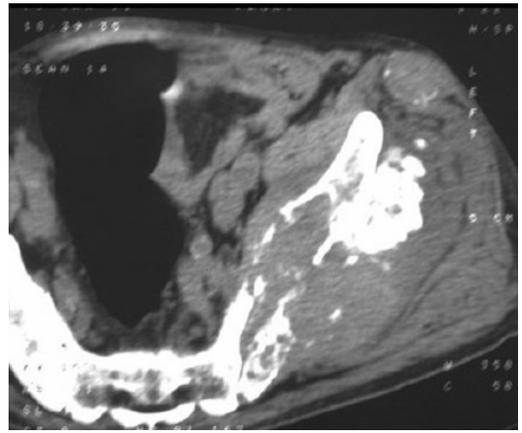


Fig. 24.116 - TDM : métastase osseuse avec destruction partielle de l'aile iliaque gauche. Noter l'envahissement des parties molles.

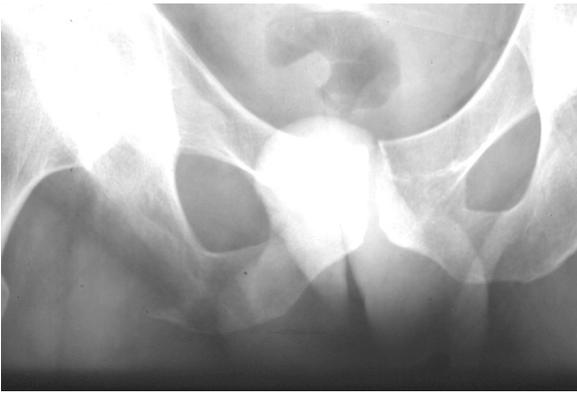


Fig. 24.117 - Radiographie du bassin : métastase lytique de la branche ischio-pubienne droite d'origine bronchique.

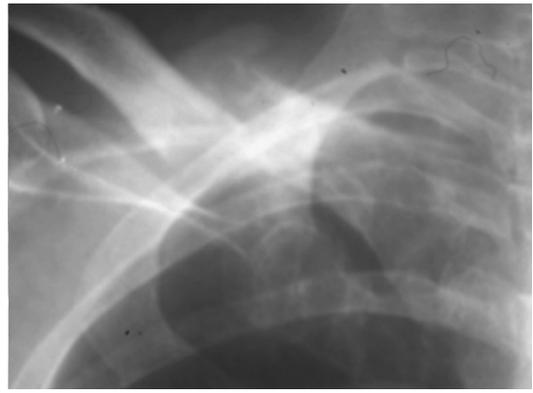
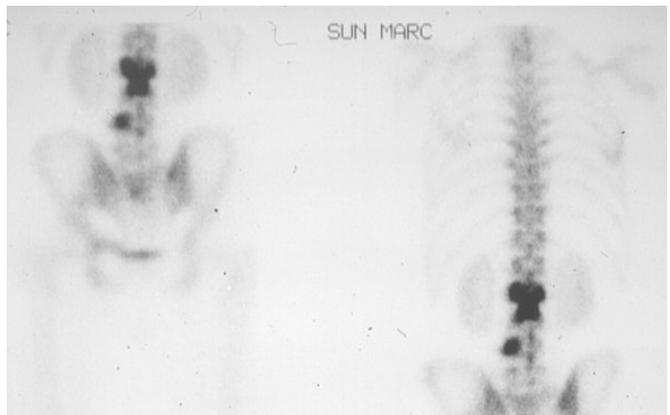
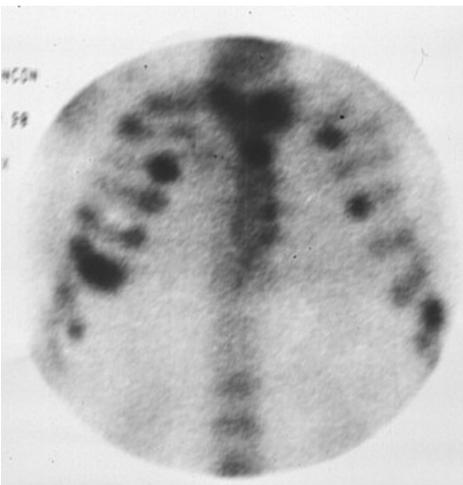


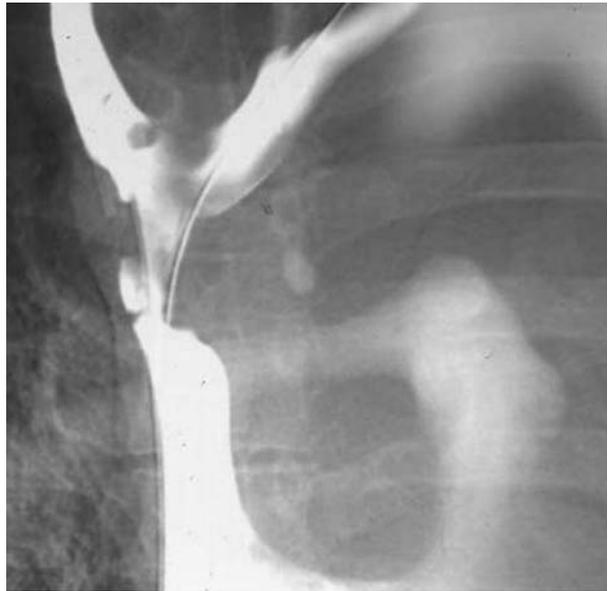
Fig. 24.118 - RT thoracique : fracture spontanée métastatique de la clavicule droite d'origine bronchique.



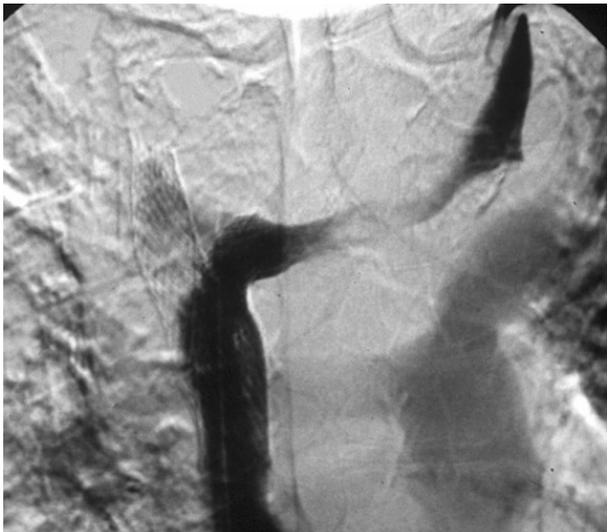
Figs. 24.119 et 120 - Scintigraphies osseuses : métastases costales et lombaires (aspect en « bouchon de champagne ») d'origine bronchique.

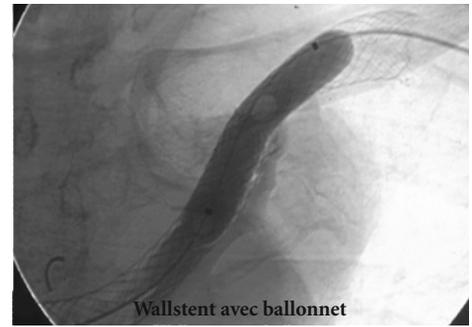
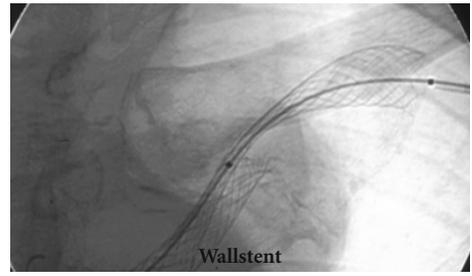


Fig. 24.121 - Métastases cutanées multiples d'origine bronchique.



Figs. 24.122-126 - Cavographies : divers aspects de compression cave supérieure et de ses branches par un cancer bronchique.





Figs. 24.127-129 - Cavographies : compression vasculaire par la tumeur bronchique. Mise en place d'une prothèse de type Wallstent à ballonnet.

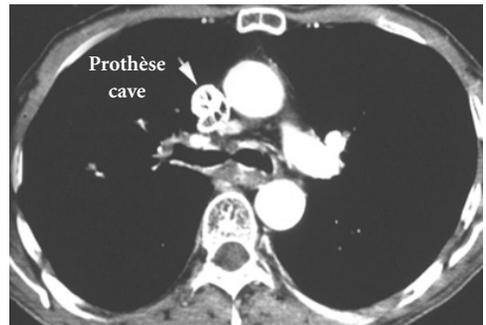
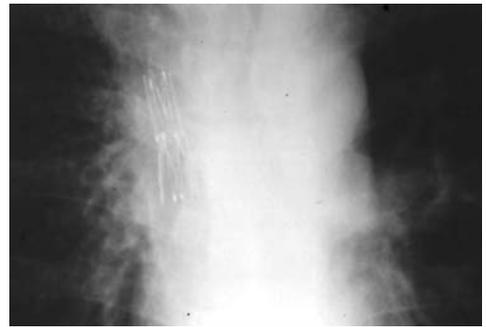
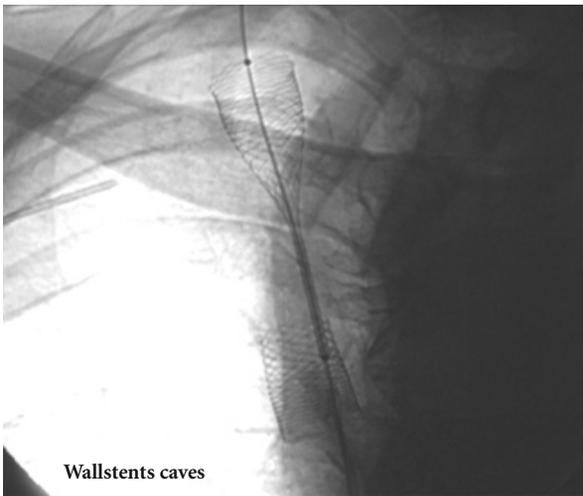
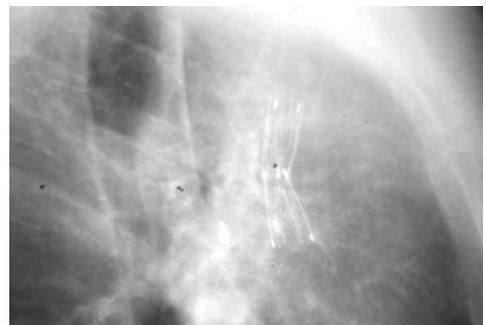
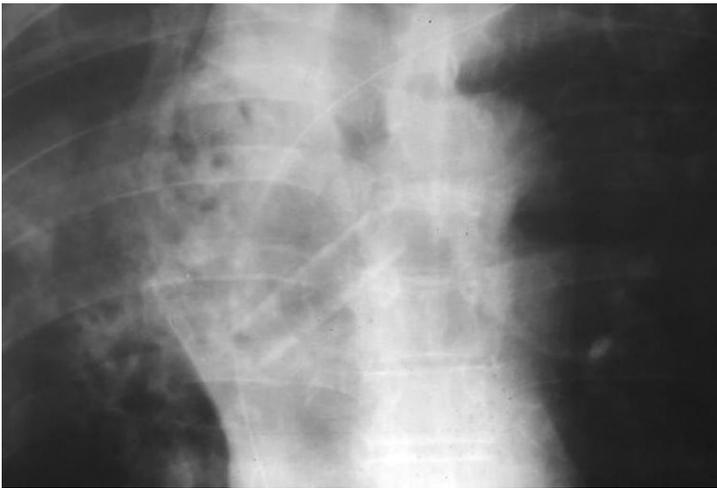
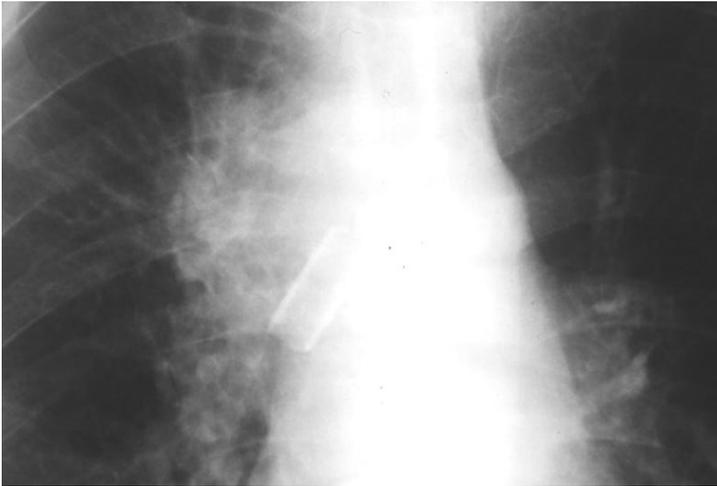


Fig. 24.130 - Autre exemple de prothèse cave de type Wallstent.



Figs. 24.131-133 - RT de profil droit et TDM : ici il s'agit de la mise en place d'une double prothèse métallique dans la veine cave supérieure (ancienne technique réalisée à l'aide de prothèses de Gianturco).



Figs. 24.134 et 135 - Prothèses endobronchiques mises en place dans le tronc souche droit.

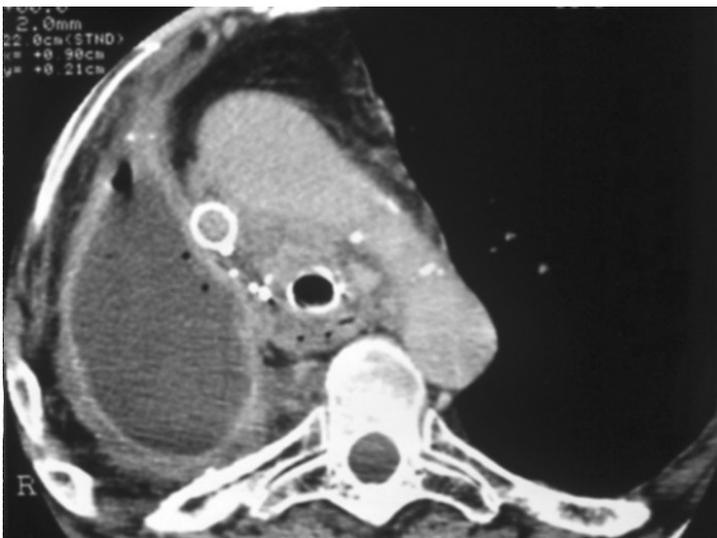


Fig. 24.136 - TDM : notez ici la coupe de la prothèse vasculaire cave supérieure et de la prothèse endotrachéale. Il existe également un épanchement pleural droit enkysté.

Il s'agit d'une pathologie fréquente qui peut se voir à tous les âges, dans les deux sexes. Rappelons, ici, l'ancienne statistique de Willis qui, sur 500 autopsies de tumeurs malignes de toute origine, mettait en évidence dans 30 % des cas un envahissement thoracique pleuropulmonaire. La fréquence des métastases par étiologie était la suivante : dans 75 % des tumeurs suivantes : ostéosarcomes ; chorio-épithéliomes, reins ; dans 65 % des tumeurs de la thyroïde ; dans 60 % des mélanomes ; dans 55 % des cancers du sein ; dans 40 % des cancers de la prostate ; dans 30 % des cancers de la sphère ORL ; dans 20 % des cancers du tube digestif haut ou du pancréas ; dans 15 % des cancers de l'utérus et du colon ; dans 10 % des cancers de l'ovaire.

Les cellules cancéreuses peuvent arriver au poumon par plusieurs voies possibles : la voie hématogène, la plus fréquente. Les cellules néoplasiques parviennent au poumon par le biais des artères pulmonaires ou des artères bronchiques (cas des carcinomatoses miliaires et des « lâchers de ballons ») ; la voie lymphatique par le biais à droite du canal thoracique et des lymphatiques transdiaphragmatiques ou pariétaux (sein, estomac, pancréas) (cas des lymphangites). L'atteinte pleurale y est fréquemment associée ; la voie aérienne, très rare, implique la greffe endotrachéo-bronchique ou pulmonaire de cellules venant des tumeurs d'origine ORL ; la propagation directe, moins fréquente, qui peut se faire à partir de la paroi thoracique (sein), du médiastin (œsophage), ou de l'étage sous-diaphragmatique (foie et pancréas).

La traduction radiologique en est très polymorphe :

Les différents aspects qui peuvent être observés sont : une opacité ronde unique (Figs. 25.2-6) ; des opacités rondes multiples : c'est le « lâcher de ballons » (Figs. 25.9-26) ; un aspect réticulo-nodulaire peigné hilifuge, propre aux lymphangites, associé ou non à des lignes de Kerley B, qui sont ici très épaisses ; un aspect de miliaire à gros grains (« en confettis »), à prédominance basale (Figs. 25.27-32) ; des images cavitaires (métastases rondes excavées) (Figs. 25.20-23) ; ou plus rarement des plages de comblement alvéolaire (Fig. 25.52) ; des épanchements pleuraux liquidiens, séro-fibrineux ou hémorragiques, plus rarement gazeux (cas des pneumothorax dits « malins » observés au cours des ostéosarcomes) (Figs. 25.25 et 26, Fig. 25.49) ; des adénopathies, plus ou moins volumineuses, hila-médiastinales (Figs. 25.33-38) ; des métastases costales, lytiques ou condensantes (sein).

Ces métastases peuvent apparaître dans l'évolution d'un cancer viscéral connu et leur diagnostic est facile. Il est beaucoup plus difficile quand la métastase est « inaugurale » et ouvre la scène clinique.

L'orientation étiologique reposera sur la structure histologique de la métastase qui rappelle celle de la tumeur primitive (prélèvements biopsiques divers). On se basera également sur des notions de fréquence statistique en fonction de l'âge et du sexe du patient.

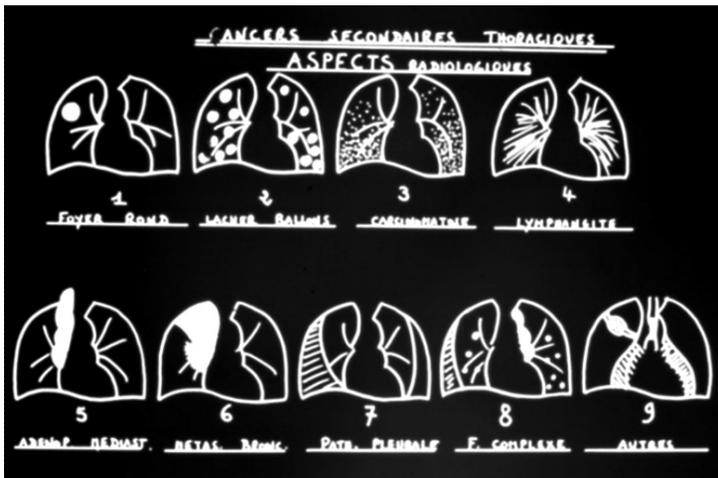
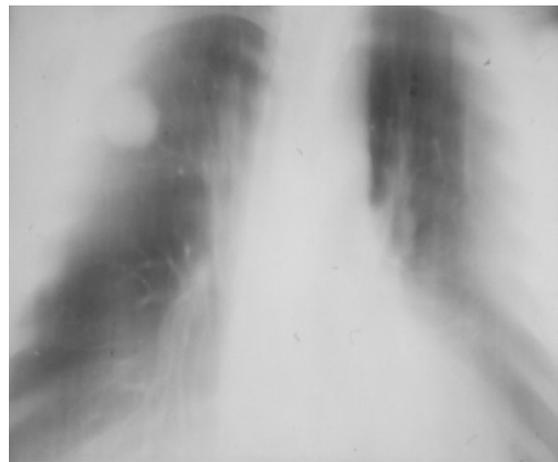
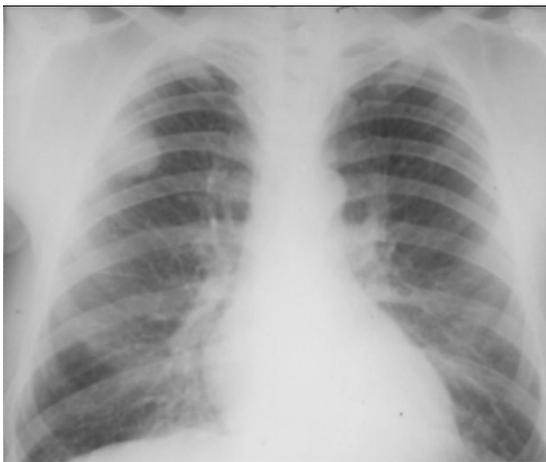
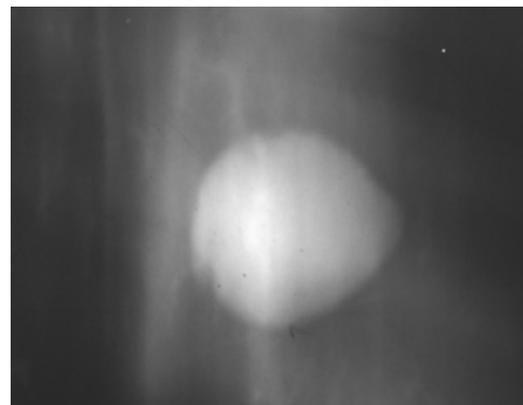


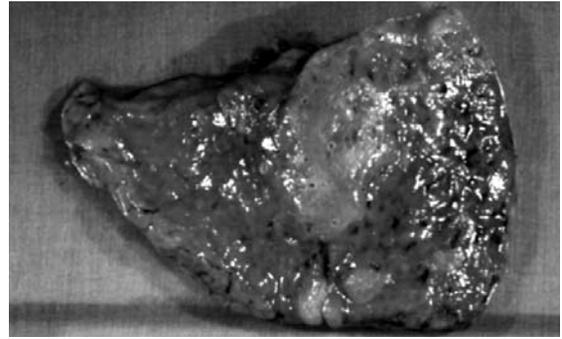
Fig. 25.1 - Cancers secondaires : schémas montrant les différents types de métastases thoraciques possibles.



Figs. 25.2 et 3 - RT de face et tomographie : métastase ronde unique du lobe supérieur droit secondaire à un chorio-épipithéliome utérin.



Figs. 25.4 et 5 - RT de face et tomographie en gros plan : métastase ronde unique d'origine ORL au niveau du poumon gauche.



Figs. 25.6 et 7 - RT de face et pièce opératoire : volumineuse métastase du lobe inférieur gauche d'origine thyroïdienne.

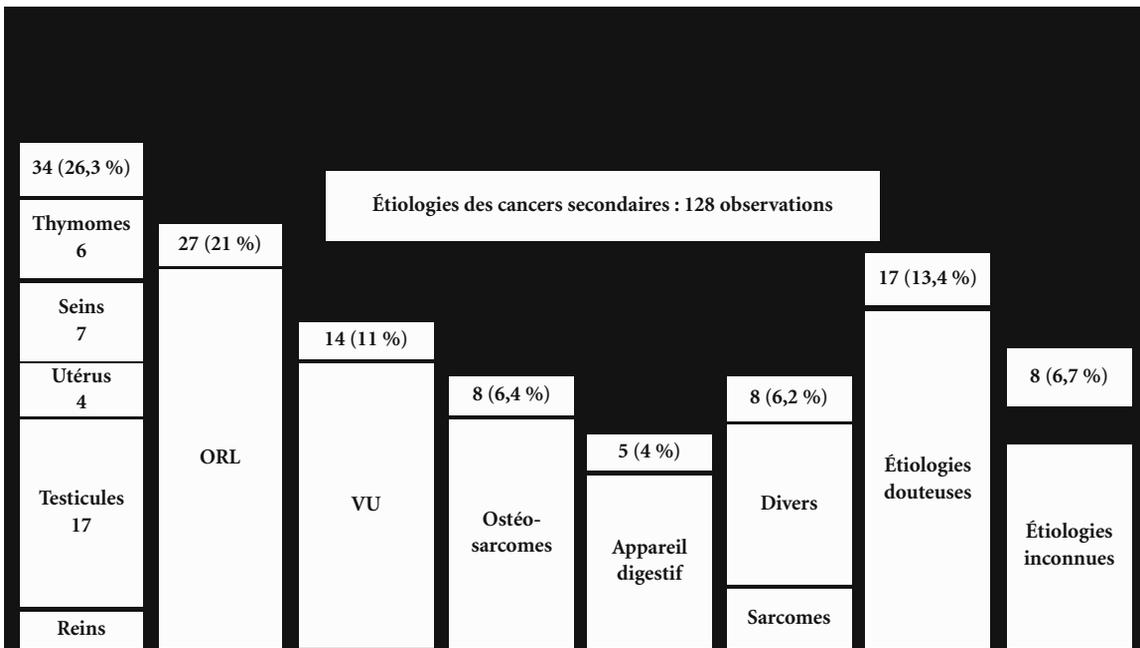
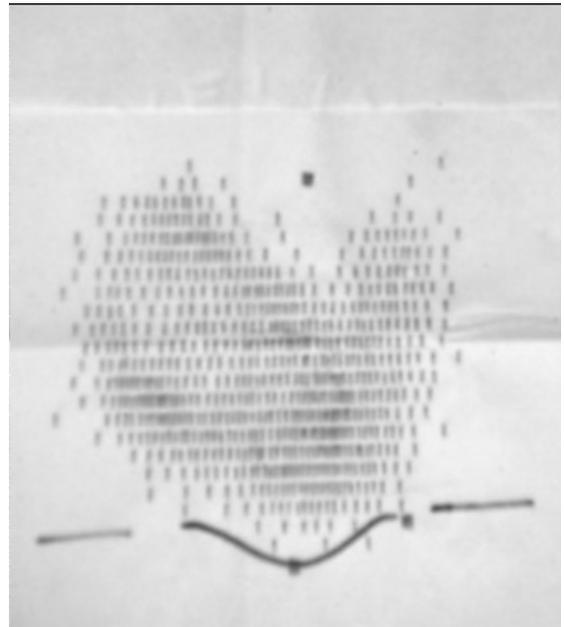
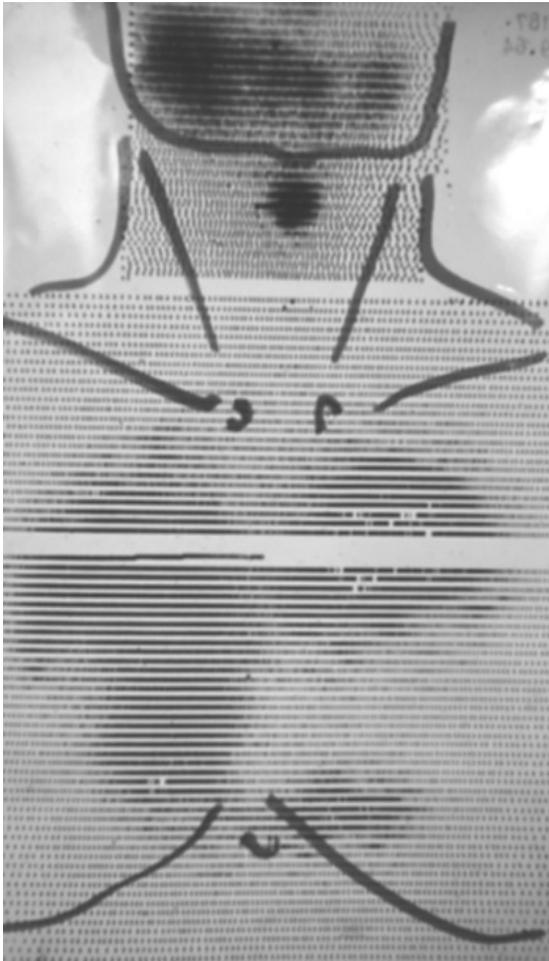
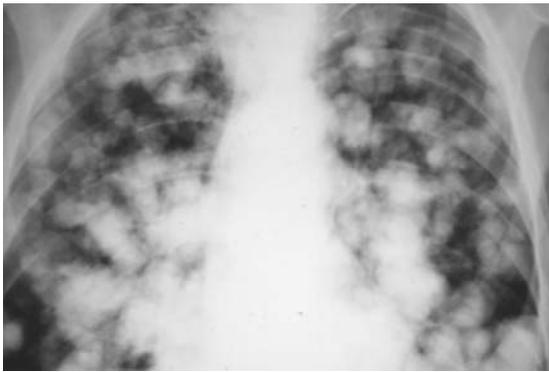
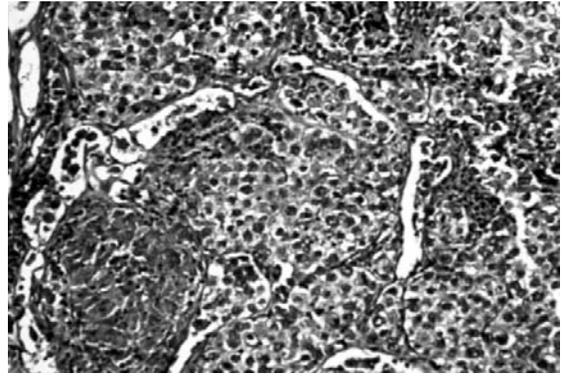
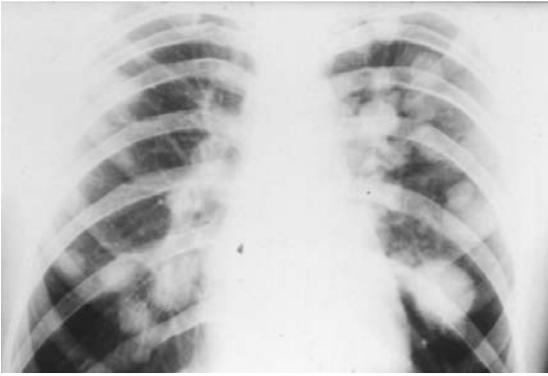


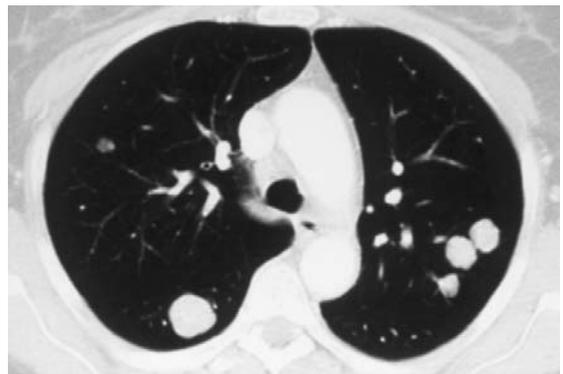
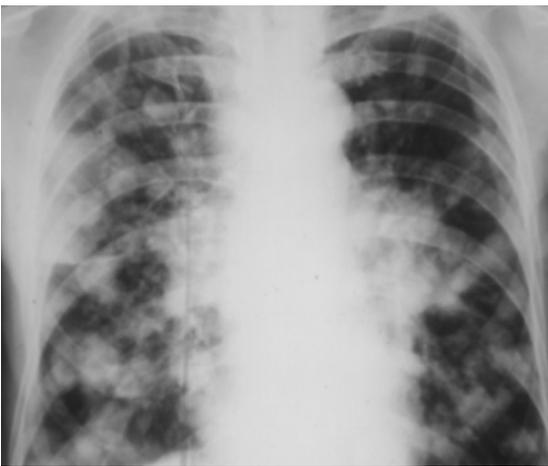
Fig. 25.8 - Schéma montrant la répartition étiologique de 128 observations de « lâcher de ballons » métastatiques (statistiques personnelles).



Figs. 25.9-11 - RT de face et scintigraphies isotopiques : « lâcher de ballons », fixant l'iode 131, secondaire à un cancer du lobe droit de la thyroïde.



Figs. 25.12 et 13 - RT de face « lâcher de ballons » au cours de l'évolution d'un séminome testiculaire. Coupe histologique d'un ganglion sus-claviculaire : il s'agissait d'un séminogoniome.



Figs. 25.14 et 15 - RT de face et TDM : « lâcher de ballons » d'origine ORL.



Figs. 25.16 et 17 - RT de face et lavement baryté : « lâcher de ballons » bilatéral secondaire à un cancer colique en « virole ».



Fig. 25.18 - RT de face : double type métastatique d'origine mammaire, d'une part « lâcher de ballons » bilatéral, d'autre part métastase endobronchique au niveau de la lobaire supérieure gauche avec trouble ventilatoire.

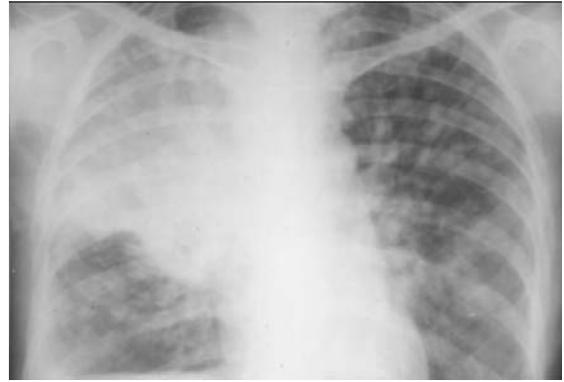
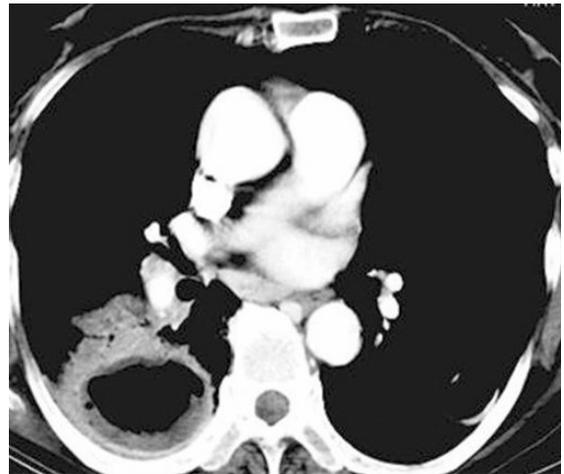


Fig. 25.19 - RT de face : coexistence de deux types métastatiques différents d'origine thyroïdienne : « lâcher de ballons » bilatéral et atélectasie du lobe supérieur droit liée à un énorme paquet ganglionnaire compressif hilare droit.



Figs. 25.20-23 - RT de face et TDM : « lâcher de ballons » excavé, observé au cours de métastases pulmonaires d'un cancer de type épidermoïde d'origine ORL.

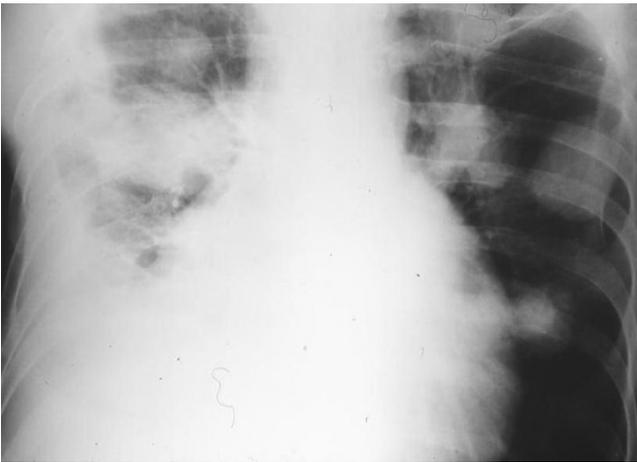
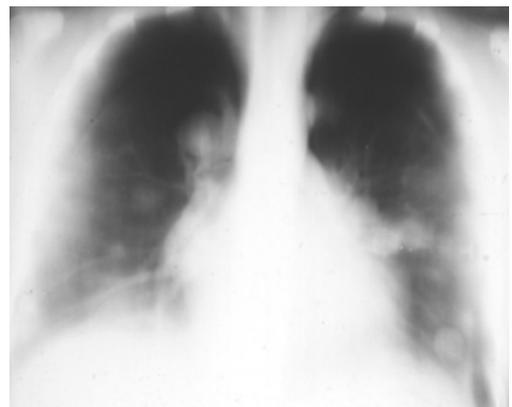
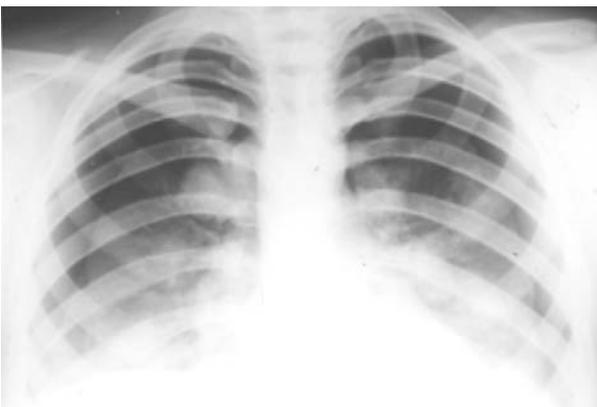


Fig. 25.24 - RT : métastases multiples : « lâcher de ballons » et pleuropéricardite liquidienne maligne observés au cours d'un cancer du sein.



Figs. 25.25 et 26 - RT et tomographie de face : pneumothorax « malin » bilatéral, associé à un « lâcher de ballons », complications d'un sarcome osseux de l'humérus.

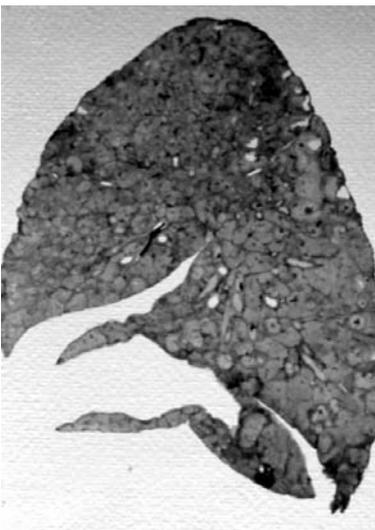


Fig. 25.27 - Coupe de Gough : poumon gauche. Carcinomatose miliaire métastatique.

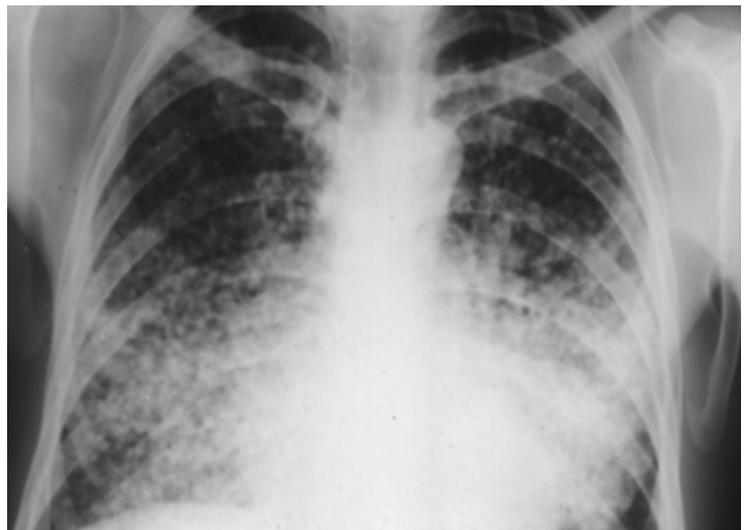
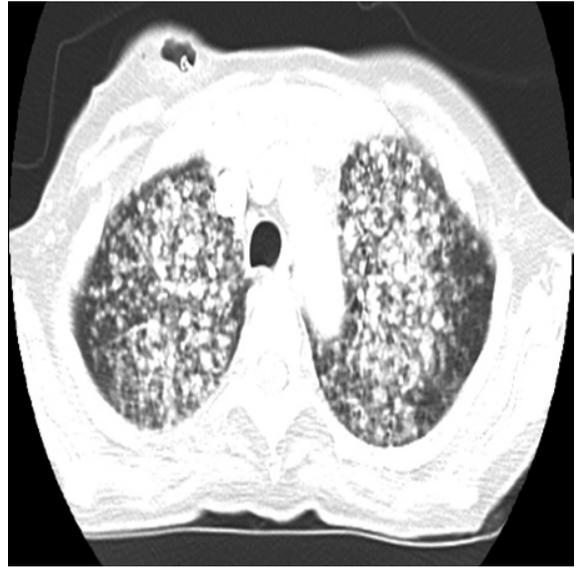
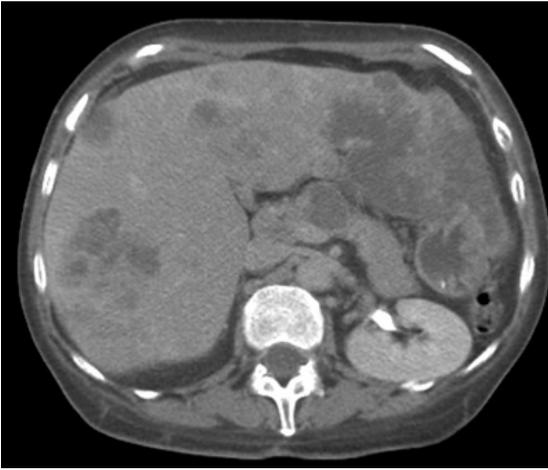
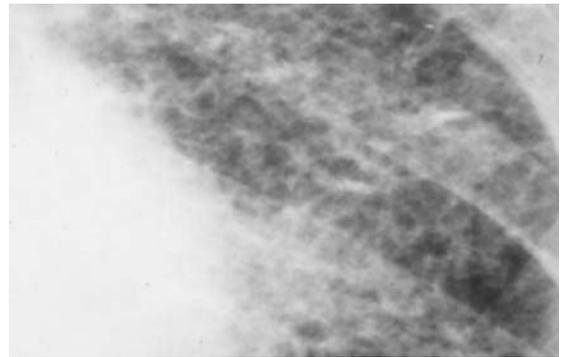


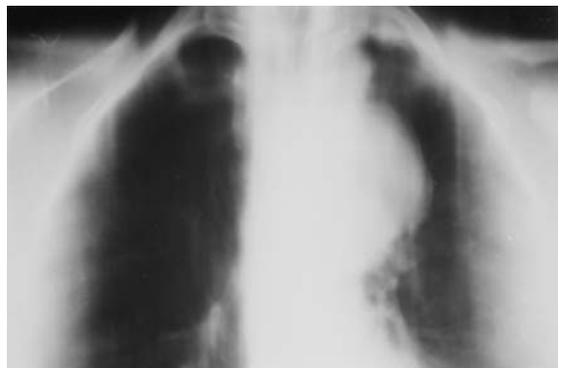
Fig. 25.28 - RT de face : carcinomatose miliaire typique, à prédominance basale liée à un cancer de l'estomac (aspect en « lâcher de confettis »).



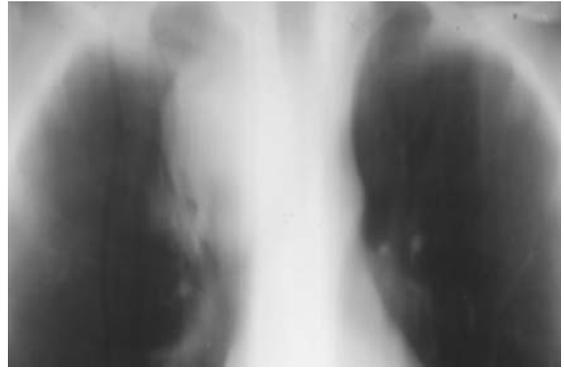
Figs. 25.29 et 30 - TDM thoracique et abdominal : carcinomatose miliaire typique compliquant un adénocarcinome lieberkühnien du rectum. Métastases hépatiques et pancréatiques.



Figs. 25.31 et 32 - RT de face et gros plan : lymphangite pulmonaire métastatique d'origine gastrique



Figs. 25.33 et 34 - RT et tomographie de face : volumineuses adénopathies latéromédiastinales gauches secondaires à un cancer oesophagien.



Figs. 25.35 et 36 - RT et tomographie de face : volumineuses adénopathies métastatiques latéromédiastinales droites liées à un cancer de la thyroïde.

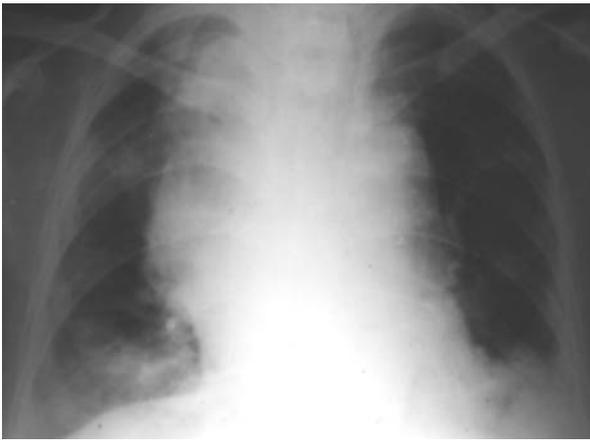


Fig. 25.37 - RT de face : énorme coulée latéromédiastinale droite d'origine ganglionnaire liée à un cancer de la thyroïde.

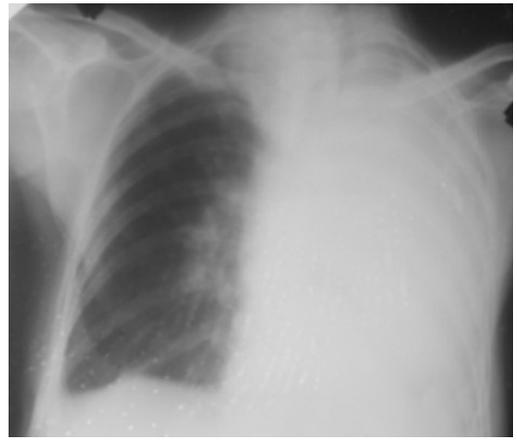
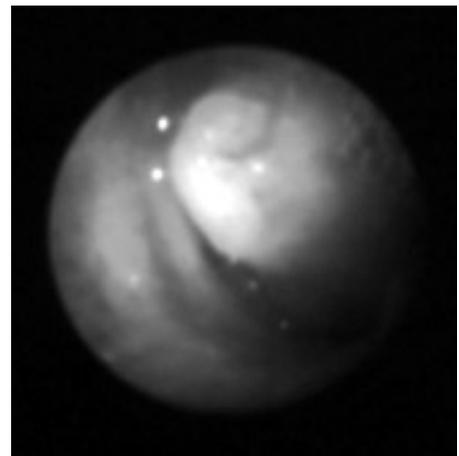
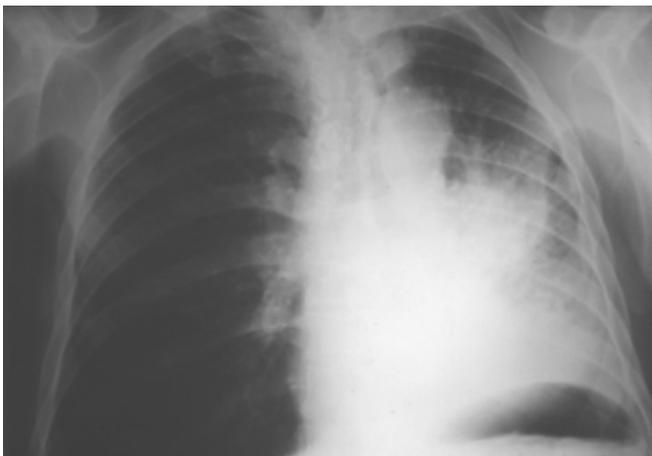
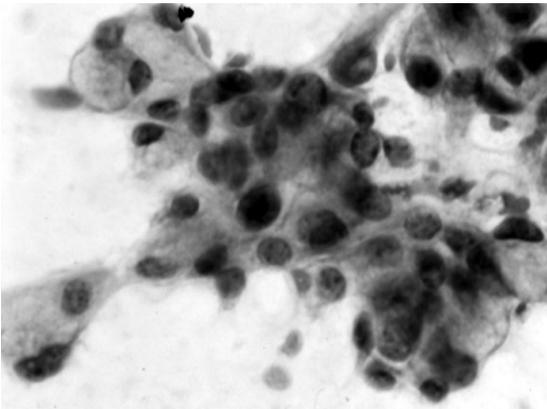
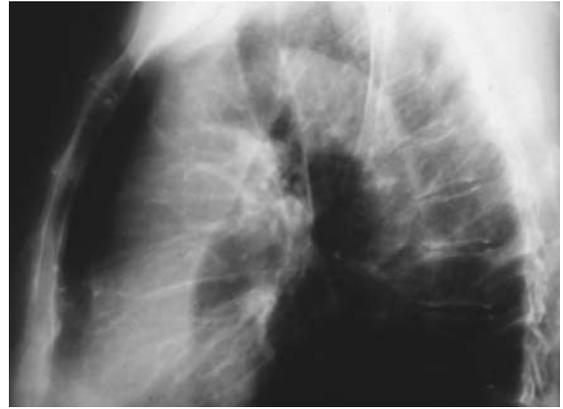
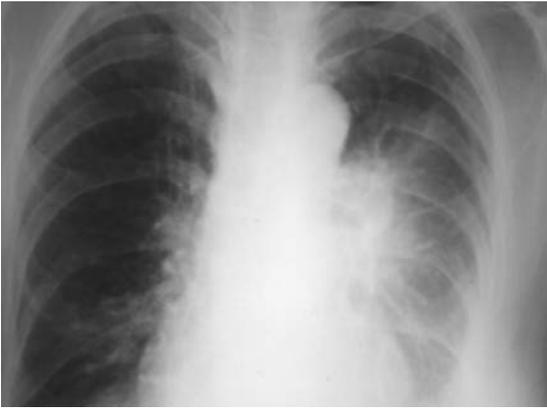


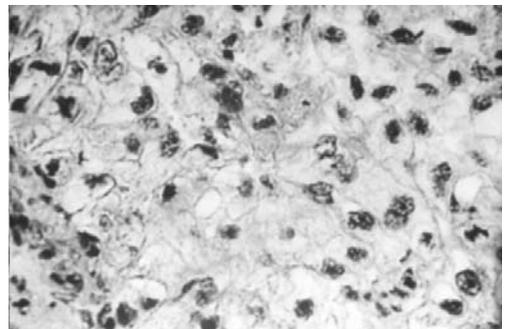
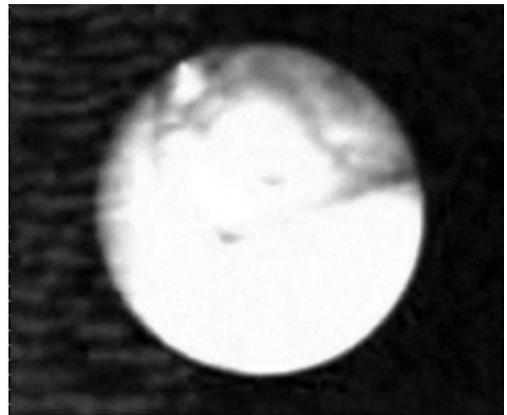
Fig. 25.38 - RT de face : atelectasie totale du poumon gauche liée à une métastase endobronchique du tronc souche gauche d'origine thyroïdienne.



Figs. 25.39 et 40 - RT de face et endoscopie : volumineuse métastase endobronchique du tronc souche gauche d'origine ORL avec trouble ventilatoire et paralysie phrénique homolatérale.



Figs. 25.41-43 - RT face et profil gauche : métastase endobronchique de la lobaire supérieure gauche d'origine mammaire associée à un épanchement pleural homolatéral. Coupe histologique de biopsie bronchique.



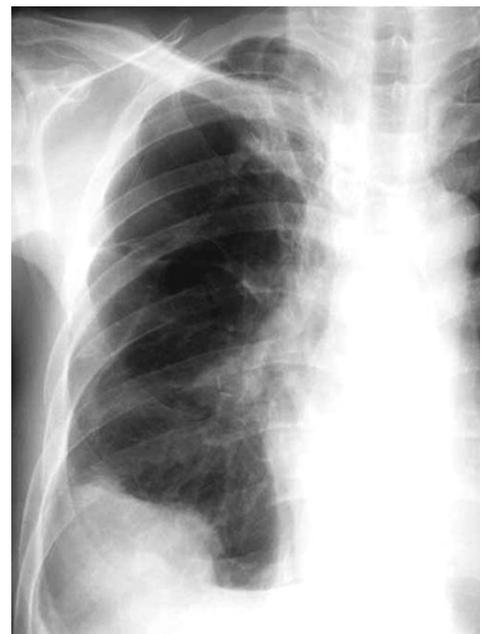
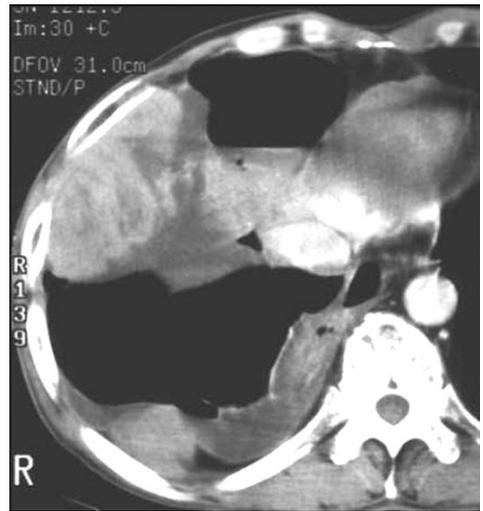
Figs. 25.44-46 - RT de face et photo endobronchique : métastase ganglio-bronchique gauche d'un cancer du rein ; volumineux bourgeon métastatique obstruant quasi totalement la lobaire supérieure gauche. Il s'agissait ici d'un carcinome à cellules claires du rein (coupe histologique).



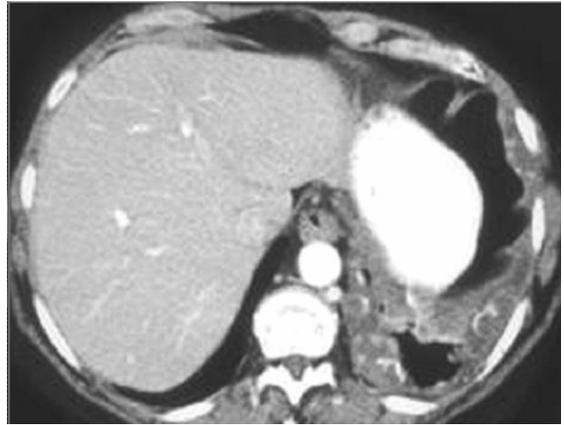
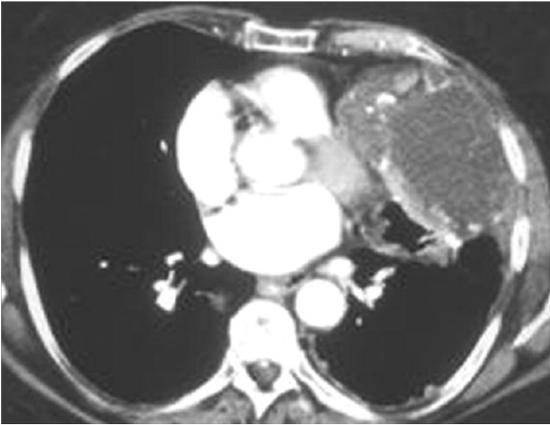
Figs. 25.47 et 48 - Même malade : urographie intraveineuse et angiographie rénale droite mettant en évidence la tumeur rénale primitive.



Fig. 25.49 - TDM : carcinomatose miliaire bilatérale et pleurésie gauche métastatiques d'un cancer du sein (métastases pleurales).



Figs. 25.50 et 51 - RT de face et TDM : volumineuses métastases pleurales et parenchymateuses d'un carcinome œsophagien.



Figs. 25.52 et 53 - TDM : volumineuses métastases pleuroparenchymateuses d'un adénocarcinome colique mucineux.

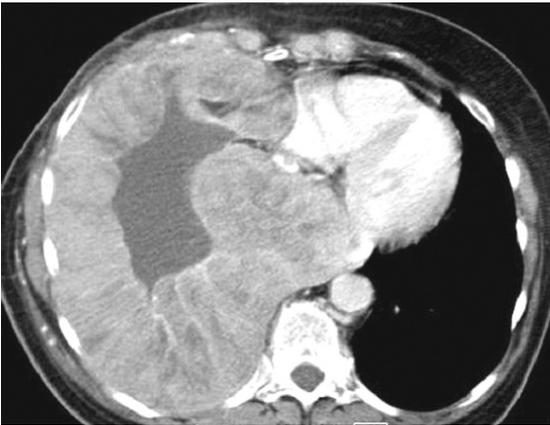


Fig. 25.54 - TDM : métastases pleurales droites d'un adénocarcinome du sein. Aspect analogue à celui d'un mésothéliome.

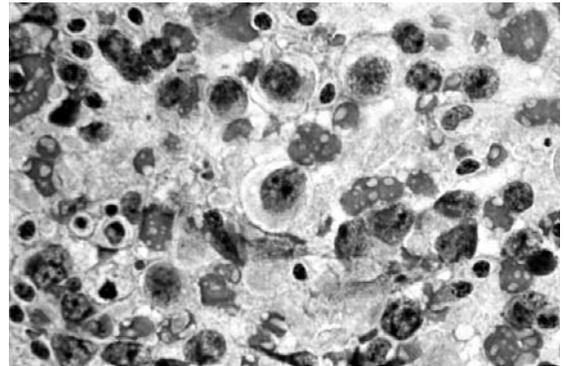


Fig. 25.55 - Histologie d'un étalement de liquide pleural : métastases pleurales d'un séminogonome.

Fig. 25.56 - RT thoracique de profil droit : volumineuse métastase destructrice pulsatile du sternum d'origine thyroïdienne. Ce type de métastase, très rare, est pathognomonique de son origine thyroïdienne.



Sommaire

26.1	Le lupus érythémateux disséminé	317
26.1.1	Les pleurésies	317
26.1.2	Les pneumopathies	317
26.2	La sclérodermie	318
26.3	Les dermatomyosites et polymyosites	318
26.4	La polyarthrite rhumatoïde (PR)	318
26.4.1	L'atteinte pleurale	318
26.4.2	L'atteinte parenchymateuse	318
26.5	Le syndrome de Gougerot-Sjögren	318
26.6	La périartérite noueuse	319
26.7	La granulomatose de Wegener	319
26.8	Le syndrome de Churg et Strauss	319

Ce sont des « maladies de système » dont les localisations pulmonaires sont très fréquentes du fait de l'extrême richesse du poumon en tissu mésenchymateux. On leur préfère maintenant le nom de connectivites.

Les collagénoses sont caractérisées par la dégénérescence fibrinoïde de tout le mésenchyme, aussi bien la substance fondamentale que ses divers constituants dont les fibres collagènes et la paroi des vaisseaux. La nécrose formée est hyaline et amorphe, présentant les affinités tinctoriales acidophiles de la fibrine. Les lésions vasculaires sont diffuses et spécifiques : il s'agit d'une atteinte pariétale et périadventitielle qui évolue, après la nécrose parcellaire de la média, vers la sclérose et la thrombose des vaisseaux. Ces affections sont de caractère typiquement inflammatoire et très évolutives dans le temps. Elles comprennent : le lupus érythémateux disséminé ; la sclérodermie ou sclérose systémique progressive ; la dermatomyosite et les polymyosites ; la polyarthrite rhumatoïde ; le syndrome de Gougerot-Sjögren. Il existe parfois des chevauchements ou des intrications entre ces diverses maladies constituant les overlaps. Leur étiologie est méconnue. Leur pathogénie commune implique des mécanismes auto-immunitaires.

Les vascularites, affections apparentées, sont des maladies artérielles touchant des artères de localisation et de diamètre différents, ayant en commun une lésion d'angéite nécrosante leuco-cytoplasique qui réalise une nécrose fibrinoïde de la paroi artérielle avec infiltration pariétale par des polynucléaires altérés picnotiques et

des débris cellulaires. Leur origine allergique est possible avec dépôts dans la paroi de complexes immuns. On range dans ce groupe : la périartérite noueuse ; la granulomatose de Wegener ; la maladie de Horton ; la maladie de Takayasu ; le purpura rhumatoïde ; l'angéite allergique granulomateuse de Churg et Strauss ; les vascularites aiguës d'hypersensibilité postinfectieuse ou d'origine médicamenteuse (maladie de Zeek).

26.1 Le lupus érythémateux disséminé

(Figs. 26.1-6)

Il atteint surtout les sujets jeunes et en particulier les femmes. Les localisations pleuropulmonaires y viennent au troisième rang après les lésions cutanées et articulaires.

26.1.1 Les pleurésies

Elles sont très fréquentes ; on les rencontre dans 50 % des lupus. Ce sont des épanchements souvent bilatéraux, à liquide clair, citrin, riche en protéines, donc Rivalta positif et en éléments mononucléés. La glycopleurie y est normale, contrairement à la polyarthrite rhumatoïde (PR). Le diagnostic repose sur la présence dans le liquide des cellules LE, des anticorps antinucléaires, des corps hématoxyliques.

26.1.2 Les pneumopathies

Associées ou non aux épanchements pleuraux, elles peuvent revêtir des aspects polymorphes : trabéculatation hilifuge bilatérale ; réticulo-micronodulation diffuse ; infiltrats nuageux ; condensations systématisées (« pneumonie lupique ») ; opacités macronodulaires pleines ou excavées, isolées ou multiples (aspect « en lâcher de ballons »).

Le diagnostic biologique repose sur la mise en évidence dans le sérum du malade des cellules LE et des auto-anticorps antinucléaires (titre supérieur au 1/100).

26.2 La sclérodermie

Elle atteint surtout les femmes après 40 ans. Sur le plan de l'imagerie thoracique, elle se présente essentiellement sous la forme d'une fibrose interstitielle diffuse typique, débutant aux bases et évoluant vers la constitution d'un poumon « en rayons de miel ». Cette fibrose entraîne une perte du volume pulmonaire par diminution de la compliance, d'où forte ascension des diaphragmes, affaissement pariétal et apparition aux bases d'atélectasies planes. Elle s'associe à l'atteinte œsophagienne, au syndrome de Raynaud, aux dépôts calciques dans les parties molles (syndrome de Thibierge-Weissenbach). L'association avec une silicose réalise le syndrome d'Erasmus.

26.3 Les dermatomyosites et polymyosites

Elles atteignent, elles aussi, le plus souvent les femmes. Elles débutent par une association de trois types de manifestations : altération de l'état général, douleurs musculaires avec fatigabilité et impotence fonctionnelle (« signe du tabouret »), troubles cutanés érythémateux et œdémateux prédominant à la face. L'atteinte pulmonaire réalise là aussi, comme dans la sclérodermie, une fibrose interstitielle diffuse, à prédominance basale. La TDM précise bien ces lésions basales et de siège surtout postérieur sous forme de gros tractus fibreux très denses.

Dans toutes ces maladies, le diagnostic repose sur la mise en évidence des auto-anticorps antinucléaires dans le sérum des patients. Les techniques d'immunofluorescence mettent en évidence la présence de complexes antigènes-anticorps dans les parois vasculaires.

26.4 La polyarthrite rhumatoïde (PR)

(Figs. 26.7-11)

Les localisations respiratoires y sont très fréquentes. Elles associent, à des fréquences diverses, atteintes pleurales et pneumopathies.

26.4.1 L'atteinte pleurale

Elle se rencontre dans 2 à 5 % des PR. Le liquide est de type inflammatoire avec hyperprotidémie et réaction

de Rivalta positive. Le taux du glucose y est abaissé (< à 30 mg/100) et celui de la LDH (lactico-deshydrogénase) élevé. On y trouve des cellules spécifiques dites ragocytes. La réaction de Waaler-Rose y est positive. La biopsie pleurale ramène des nodules rhumatoïdes. Ces pleurésies peuvent s'enkyster ou se transformer en pleurésie lactescente riche en lipides et en cholestérol.

26.4.2 L'atteinte parenchymateuse

Elle se traduit par des aspects divers : infiltrats fous, de répartition et d'aspect variables ; zones de condensation plus ou moins systématisées ; aspects micro ou macronodulaires caractéristiques ; fibrose interstitielle diffuse avec « poumon en rayons de miel » ; pneumothorax qui n'est pas exceptionnel.

Attention !! Certains aspects observés peuvent être d'origine thérapeutique et iatrogène tels les poumons au méthotrèxate. Le diagnostic repose principalement sur la clinique très évocatrice avec ses manifestations polyarticulaires, mais aussi sur la biologie : test des rosettes rhumatoïdes, réaction de Waaler-Rose, test au latex positifs qui traduisent la présence d'immuns complexes circulants (immunoglobulines IgM, anti-IgG).

Le syndrome de Caplan-Collinet associe silicose et polyarthrite et donne naissance à de nombreuses opacités arrondies situées à la périphérie du poumon, de préférence dans les régions axillaires.

26.5 Le syndrome de Gougerot-Sjögren

Il se caractérise avant tout par une atteinte des glandes salivaires et lacrymales (cas « du syndrome sec »), liée à leur infiltration lymphoïde. Ici, aussi, il se rencontre avant tout chez la femme, après 50 ans. Sur le plan respiratoire, cette infiltration lymphoïde peut s'étendre aux bronches entraînant le tarissement des sécrétions bronchiques et facilitant ainsi la survenue fréquente de complications infectieuses broncho-pulmonaires.

La symptomatologie radiologique est là encore polymorphe consistant en la survenue de milières pulmonaires souvent à gros grains ; d'opacités étendues de type alvéolaire, infiltratives ou systématisées ; d'atélectasies segmentaires ou lobaires, surtout basales ; de macronodules identiques à ceux de la PR ; d'une fibrose pulmonaire interstitielle diffuse à prédominance basale ; d'épanchements liquidien pleuraux de constatation assez fréquente (10 à 15 % des lésions thoraciques). Le diagnostic repose sur l'examen isotopique de la parotide et la biopsie d'une glande salivaire accessoire.

26.6 La périartérite noueuse (Figs. 26.12-15)

Elle entraîne des manifestations multiples : signes généraux (fièvre, asthénie, amaigrissement) ; manifestations cutanées, neurologiques (polynévrites sensitivo-motrices) ; cardio-vasculaires (péricardite, insuffisance cardiaque d'apparence primitive). Les manifestations respiratoires sont fréquentes : 10 à 30 % des cas dominés par l'asthme. Sur le plan de l'imagerie, on peut voir apparaître des infiltrats de type loefflériens flous, labiles et migrateurs ; des opacités micronodulaires disséminées ; des opacités macronodulaires arrondies, pseudotumorales, pouvant prendre l'aspect « en grappes de mimosa » dues à la présence de multiples petits anévrysmes ; des épanchements liquidiens pleuraux, de type inflammatoire et riches en éosinophiles ; des pneumothorax spontanés ; des complications associées : pneumopathies infectieuses ou « poumon cardiaque ». Le diagnostic repose sur la biopsie musculaire mettant en évidence des lésions de pan-artérite ; à défaut sur une biopsie rénale.

26.7 La granulomatose de Wegener

(Figs. 26.16-28)

C'est une vascularite granulomateuse qui touche tous les sexes et tous les âges. Elle associe des lésions ORL,

rénales et pulmonaires. Elle débute généralement par une rhino-sinusite nécrosante, extensive et douloureuse. Le diagnostic repose sur la présence d'auto-anticorps circulants, de type IgM, dirigés contre le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles et sur les biopsies d'organe qui mettent en évidence les lésions d'angéite nécrosante et de granulome extravasculaire.

Sur le plan radiologique, on constate, avant tout, la présence d'opacités macronodulaires, denses, bien limitées ou parfois floues ou spiculées en périphérie, de taille variable, uniques ou multiples, isolées ou confluentes, prédominantes aux bases. Elles sont bien analysées en TDM. Ces nodules peuvent s'excaver donnant naissance à des cavités à parois épaisses ou parfois régresser spontanément. D'autres aspects plus rares peuvent être observés : plages de condensation, parfois « en verre dépoli », correspondant à des hémorragies alvéolaires plurifocales ; images miliaries ; atelectasies de siège divers.

26.8 Le syndrome de Churg et Strauss

C'est une angéite allergique granulomateuse (Figs. 26.29-31). Affection assez rare, elle est dominée, sur le plan clinique, par l'existence d'un asthme éosinophilique sévère. Sur le plan radiologique elle se traduit essentiellement par des infiltrats pulmonaires uni- ou bilatéraux de caractère diffus.

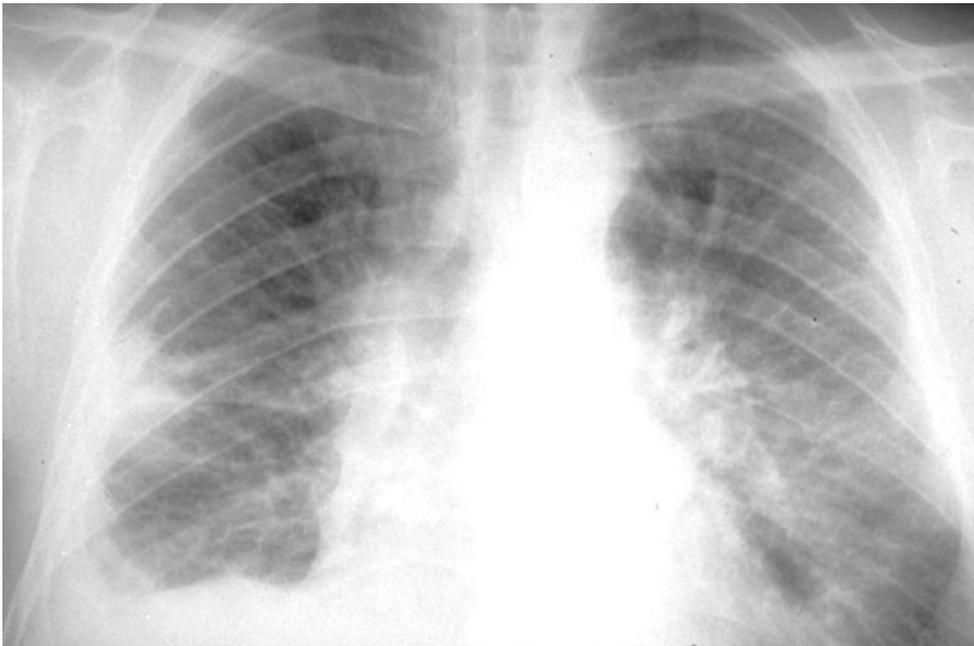
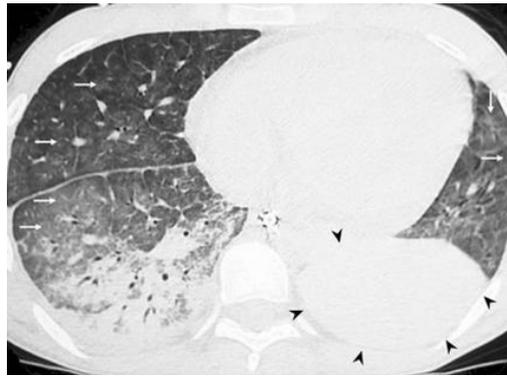


Fig. 26.1 - RT de face : lupus érythémateux disséminé : cliché caractéristique de lupus aigu avec infiltrat pulmonaire bilatéral et épanchement pleural droit.



Figs. 26.2 et 3 - RT et TDM : pneumonie lupique basale droite et épanchement pleural gauche.

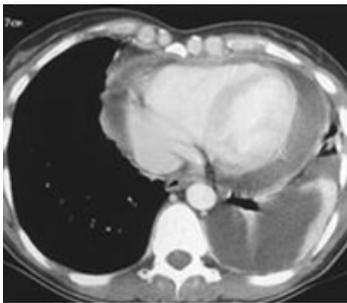
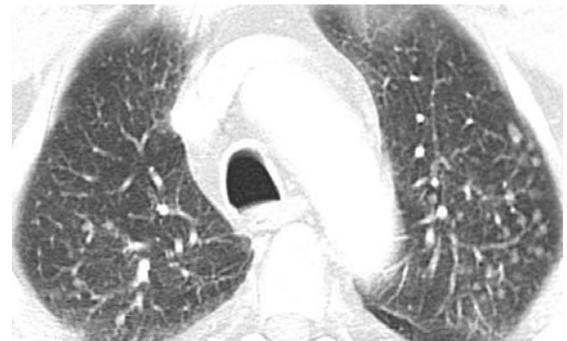
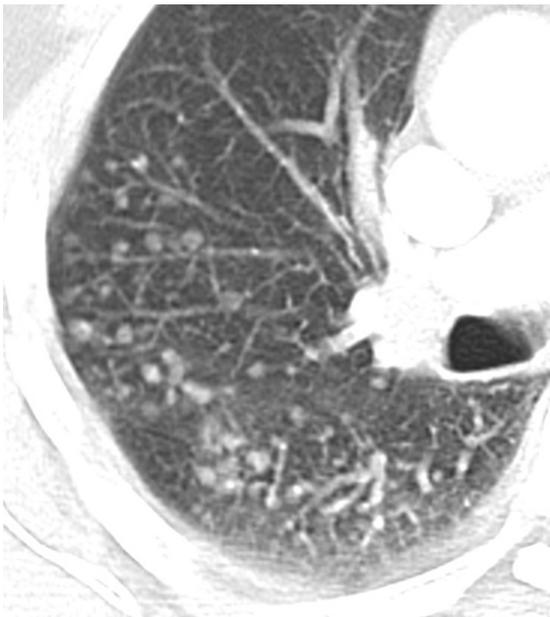


Fig. 26.4 - TDM : pleuropéricardite lupique.



Figs. 26.5 et 6 - RT de face et TDM : lupus érythémateux disséminé : intrication de zones condensées bilatérales avec bronchogramme et de plages en « verre dépoli ».



Figs. 26.7 et 8 - TDM : poumon rhumatoïde : aspect pathognomonique d'un poumon rhumatoïde caractérisé par la présence de très nombreux nodules dans les deux plagues pulmonaires.

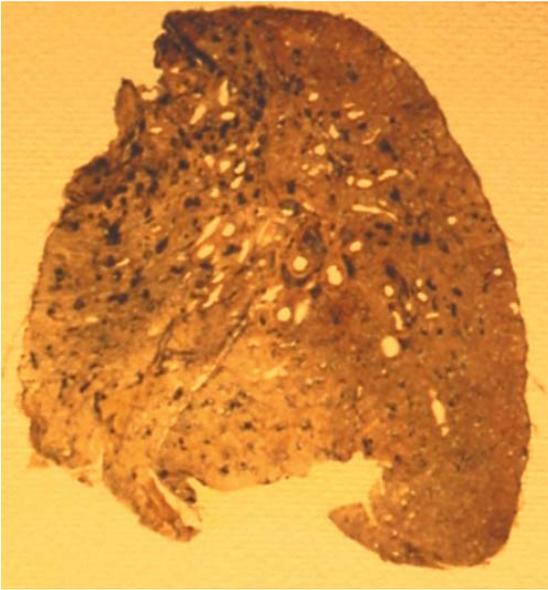


Fig. 26.9 - Coupe de Gough : pneumoconiose des houilleurs et syndrome de Caplan-Collinet (T 25 C1).

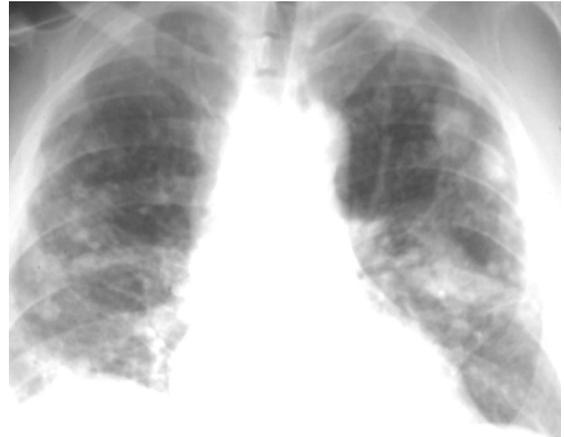


Fig. 26.10 - RT de face : syndrome de Caplan-Collinet : aspect typique de « poumon rhumatoïde » en « pseudo-lâcher de ballons ».

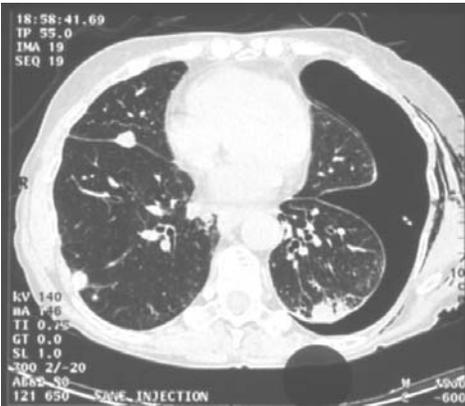
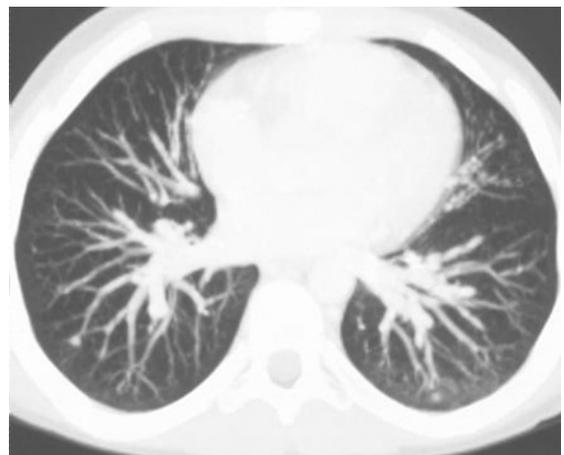
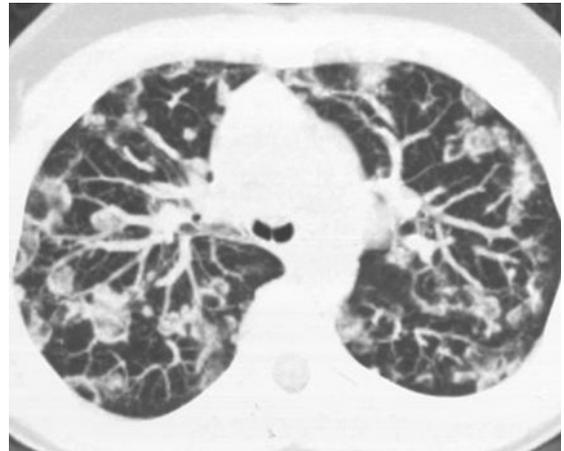


Fig. 26.11 - TDM : Caplan-Collinet avec « poumon rhumatoïde » et pneumothorax gauche (postponction transpariétale diagnostique).



Figs. 26.12 et 13 - Périartérite noueuse : TDM avant et après traitement par corticoïdes : notez ici l'aspect caractéristique en « grappes de mimosa », constitué par des nodules en « verre dépoli » situés au niveau des bifurcations vasculaires.

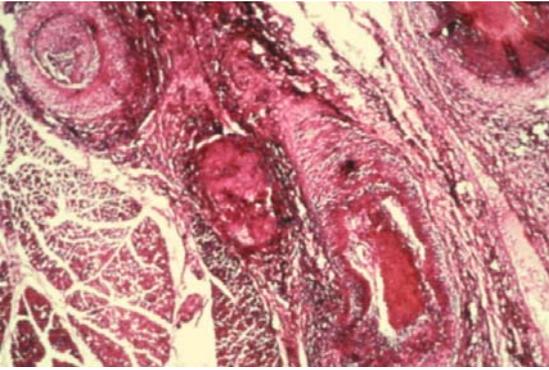


Fig. 26.14 - Coupe histologique : biopsie musculaire. Aspect caractéristique d'angéite au cours d'une pan-artérite noueuse.



Fig. 26.15 - Angiographie rénale : périartérite noueuse : même aspect en « grappes de mimosa » lié à la présence de multiples petits anévrysmes.

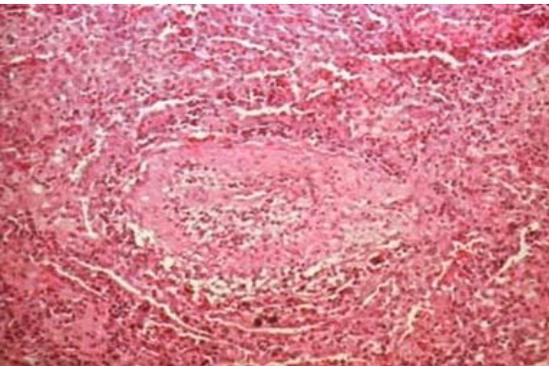
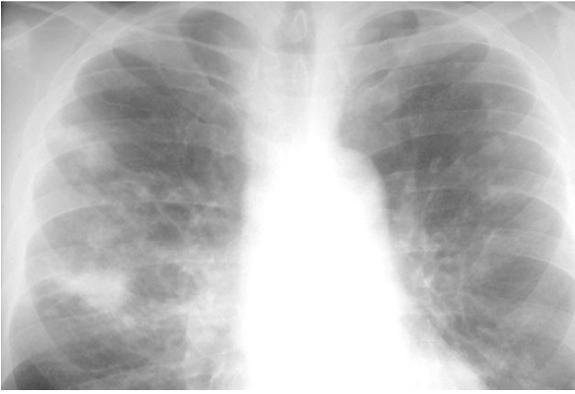


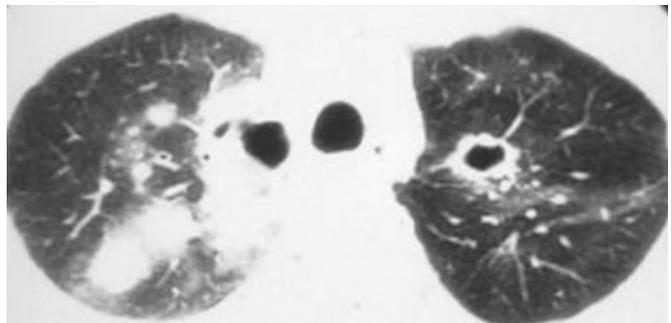
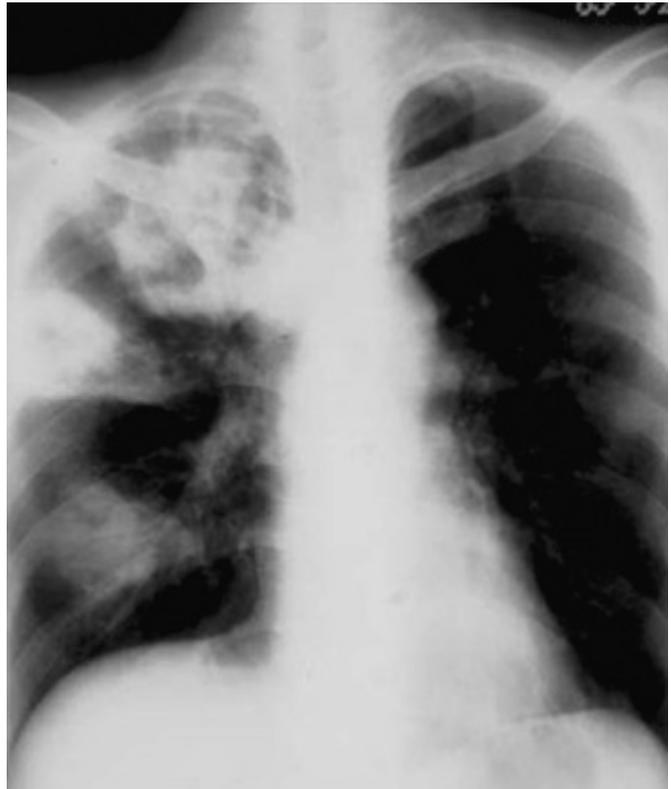
Fig. 26.16 - Coupe histologique de parenchyme pulmonaire : syndrome de Wegener. Il s'agit ici d'une vascularite pulmonaire, processus inflammatoire atteignant les vaisseaux sanguins, ici pulmonaires et entraînant une destruction de leur paroi. Ce syndrome correspond à une angéite granulomateuse.



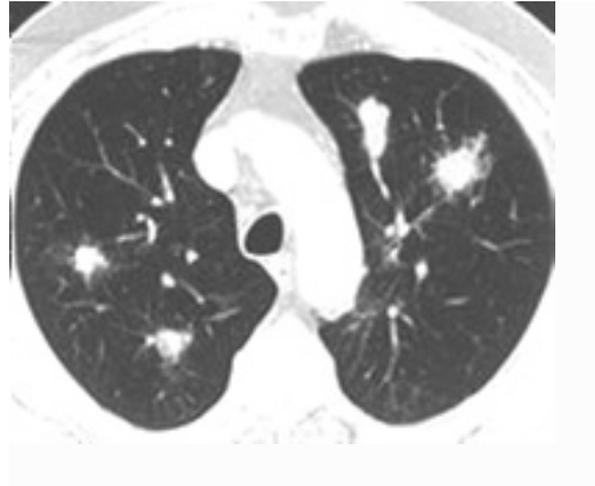
Figs. 26.17 et 18 - RT de face et TDM : aspect nodulaire caractéristique d'un syndrome de Wegener. Notez le début d'excavation du nodule supérieur gauche.



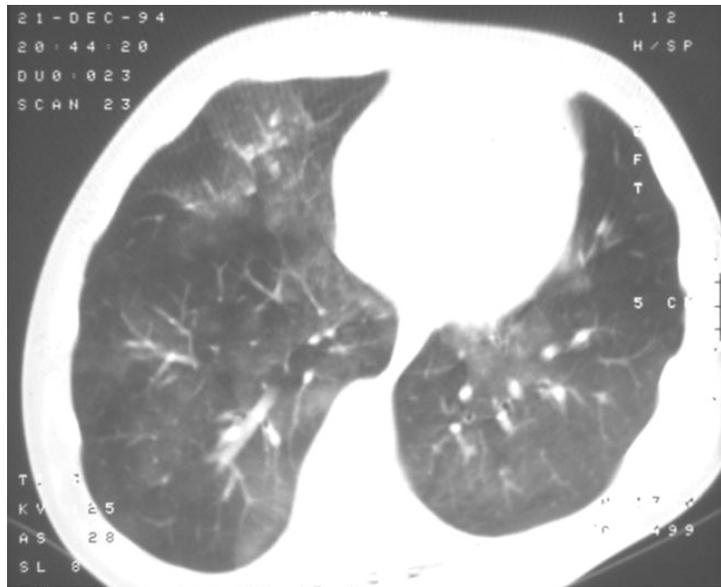
Fig. 26.19 - RT de face : syndrome de Wegener : condensation systématisée, partiellement rétractile, du lobe moyen, associée à des nodules parenchymateux denses bilatéraux, (aspect pseudo-pneumonique).



Figs. 26.20 et 21 - RT de face et TDM : syndrome de Wegener : image complexe associant des zones de condensation en voie de nécrose, un nodule excavé à gauche et des zones de « verre dépoli ».



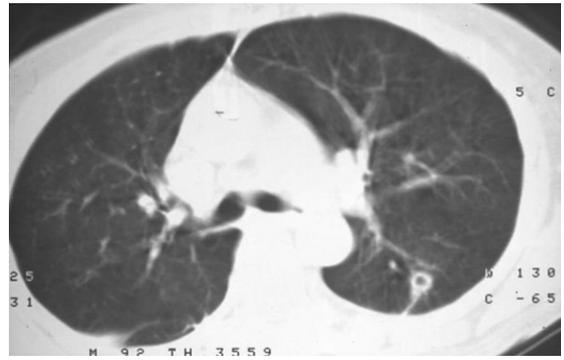
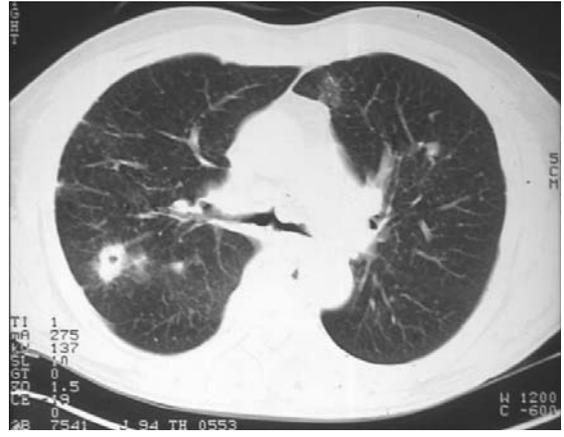
Figs. 26.22 et 23 - TDM : syndrome de Wegener : aspect caractéristique de nodules multiples bilatéraux et irréguliers de siège péribroncho-vasculaire. Nodule excavé apical à paroi épaisse, entourée d'un halo de « verre dépoli ».



Figs. 26.24 et 25 - TDM : syndrome de Wegener : zones de « verre dépoli » correspondant à des hémorragies alvéolaires plurifocales.



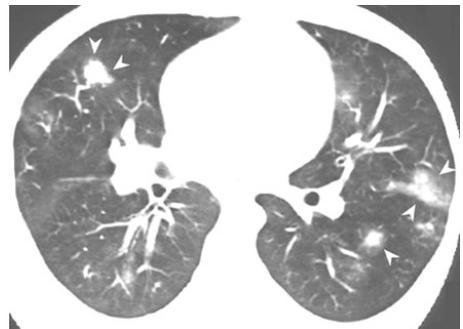
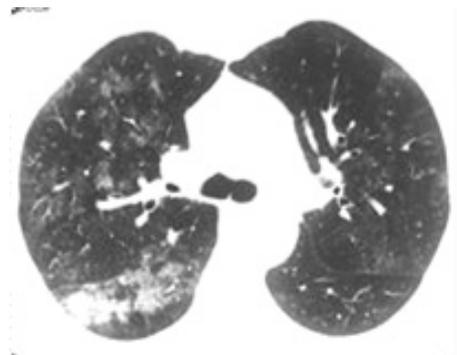
Fig. 26.26 - TDM : syndrome de Wegener : importante hémorragie alvéolaire, révélée par des hémoptysies. Notez ici l'importante zone de condensation basale avec bronchogramme aérique associée à des plages de « verre dépoli ».



Figs. 26.27 et 28 - TDM : syndrome de Wegener : images nodulaires, à paroi dense, excavées typiques.



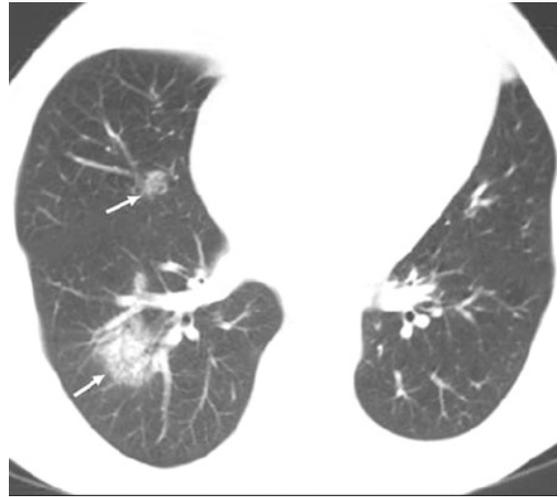
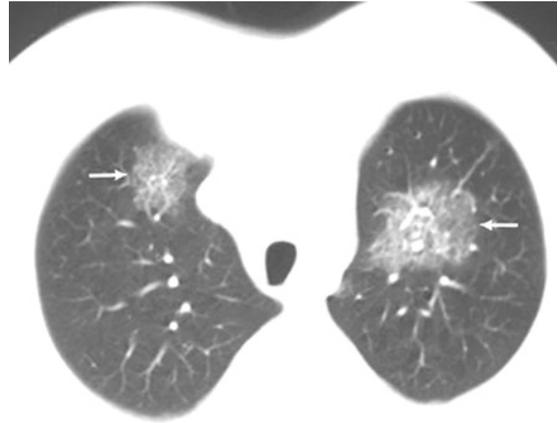
Fig. 26.29 - RT de face : syndrome de Churg et Strauss : infiltrats bilatéraux diffus, pouvant prendre un caractère labile.



Figs. 26.30 et 31 - TDM : syndrome de Churg et Strauss : atteinte vasculaire pulmonaire multifocale sous forme de nodules centro-lobulaires, parfois confluent, associée à des plages de « verre dépoli ».



Fig. 26.32 - RT de face avant et après traitement par corticoïdes : polyangéite microscopique : multiples infiltrats parenchymateux bilatéraux diffus.



Figs. 26.33 et 34 - TDM : polyangéite microscopique : plages de « verre dépoli » à disposition périvasculaire.



Fig. 26.35 - TDM : polyangéite microscopique : plages de condensation denses, bilatérales, liées à des hémorragies alvéolaires diffuses.

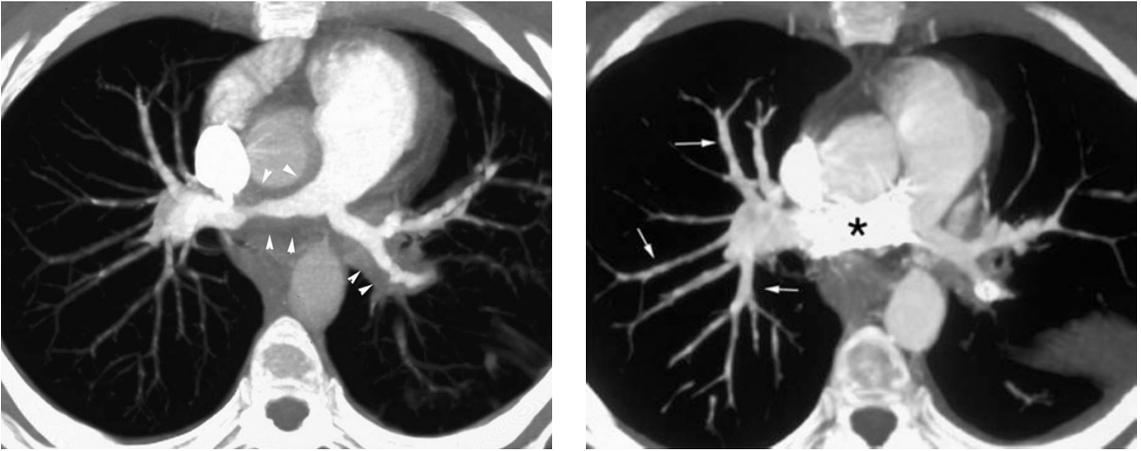


Fig. 26.36 et 37 - Angiographies cardio-pulmonaires : maladie de Takayasu : Notez ici l'épaississement de la paroi artérielle pulmonaire entraînant une diminution de la lumière du vaisseau (aspect « grignoté » en « chapelet »). Après pose d'un stent et traitement par corticoïdes, notez l'augmentation du calibre artériel.



Fig. 26.38 - Angiographie pulmonaire : notez la réduction de calibre de l'ensemble de l'arbre artériel pulmonaire (autre observation).

Sommaire

27.1	Les facteurs de risques	329
27.1.1	Les causes médicales de thrombophilie secondaire	329
27.1.2	Les thrombophilies médicales constitutionnelles	330
27.1.3	Les causes chirurgicales	330
27.1.4	Les causes obstétricales	330
27.2	Le diagnostic positif	330
27.2.1	Le cœur pulmonaire aigu (CPA)	330
27.2.2	L'infarctus pulmonaire de Laënnec ou forme pneumologique pure	330
27.3	Les examens complémentaires	330
27.3.1	L'imagerie thoracique traditionnelle	330
27.3.2	L'électrocardiogramme	331
27.3.3	La scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion	331
27.3.4	Le dosage des D-dimères	331
27.3.5	L'écho-Doppler des membres inférieurs	332
27.3.6	Les examens majeurs	332
27.4	Les embolies de diagnostic difficile	332
27.5	Les aspects trompeurs sémiologiques	332
27.6	Les aspects trompeurs en imagerie	332
27.7	La récurrence des embolies	333
27.8	Le syndrome de Lenègre et Gerbaux	333

Les embolies pulmonaires sont un des deux pôles de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV), l'un périphérique constitué par la thrombose veineuse profonde (TVP), l'autre central par l'embolie pulmonaire (EP). La distinction entre les deux est arbitraire.

L'embolie pulmonaire correspond à une obstruction du tronc ou d'une branche plus ou moins grosse d'une artère pulmonaire habituellement par un caillot sanguin né à distance lors d'une phlébo-thrombose périphérique. C'est une affection souvent grave, voire mortelle (Figs. 27.1-9). Elle revêt une grande fréquence dont il faut savoir faire le diagnostic aussi précocement que possible : 0,35 % des malades hospitalisés (Carloti) ; 6 % des malades alités pendant plus d'une semaine (Lenègre). Ce diagnostic doit être évoqué devant tout tableau respiratoire aigu. L'embolie est une urgence diagnostique et thérapeutique. C'est une maladie grave : 10 000 décès en France chaque

année (une embolie pulmonaire sur dix décède). C'est une maladie de diagnostic difficile : 50 % seulement sont reconnues. Ceci tient à la faible spécificité des signes cliniques ainsi qu'aux données paracliniques peu discriminantes. Une embolie diagnostiquée à temps et traitée en urgence voit son risque de mort ramené à 1 %. Ce traitement n'est pas anodin et nécessite une certitude diagnostique. Tous les cinq diagnostics exacts supplémentaires, on peut sauver un patient en plus. La fréquence des morts subites par embolies pulmonaires entre 15 et 45 ans s'élève par an, à 2,8 par million chez la femme et à 2,7 par million chez l'homme. Cette fréquence rejoint celle de l'infarctus du myocarde chez l'homme et le double chez la femme. Pour Hampton, 60 % des embolies sont d'origine médicale, notamment cardiaque. Chez les cardiaques décédés dans son service, Lenègre constatait à l'autopsie une cause embolique dans plus d'un tiers des cas. 40 % sont d'origine chirurgicale ou obstétricale.

27.1 Les facteurs de risques

27.1.1 Les causes médicales de thrombophilie secondaire

Âge ; stase veineuse de l'alitement ; période postopératoire ; cancers ; traumatismes ; grossesse et *post-partum* ; insuffisance cardiaque congestive ; œstrogènes ; prothèses ; hyperviscosité sanguine ; infections ; cathétérisme endovasculaire ; syndrome néphrotique ; hyperlipémie ; syndrome de Cockett.

Maladies générales : syndrome des antiphospholipides ; Behcet ; périartérite noueuse (PAN) ; maladie de Burger ; maladie de Horton ; maladie de Takayasu ; lupus érythémateux aigu disséminé (LED) ; Churg et Strauss ; purpura thrombopénique thrombotique ; colopathies inflammatoires.

27.1.2 Les thrombophilies médicales constitutionnelles

Déficit en antithrombine III ; en protéine C ; en protéine S ; Mutation du facteur V de Leyden qui entraîne une résistance à la protéine C activée. Dysfibrogénémies ; anomalies de la fibrinolyse ; homocystéinémie.

27.1.3 Les causes chirurgicales

Toute chirurgie ostéo-articulaire où l'immobilisation plâtrée joue un rôle aggravant ; la chirurgie colo-rectale et la chirurgie thoracique.

27.1.4 Les causes obstétricales

Elles ne doivent pas être oubliées, notamment dans le *post-partum*.

Il faut toujours se rappeler l'adage : « l'accouchée se lève, pousse un cri et meurt...d'une embolie pulmonaire !!! »

27.2 Le diagnostic positif

Il repose avant tout sur la clinique et l'anamnèse. Les examens complémentaires viennent ensuite. Il faut toujours insister sur la grande carence du diagnostic de l'embolie pulmonaire (dans environ 50 % des cas !!!). Ce diagnostic doit toujours être présent dans l'esprit du médecin.

L'embolie pulmonaire peut se présenter sous forme de deux tableaux cliniques différents : le cœur pulmonaire aigu (CPA) : c'est la forme cardiologique de la grosse embolie proximale (25 à 30 % des cas) ; l'infarctus pulmonaire de Laënnec : c'est la forme pneumologique de la petite embolie distale.

27.2.1 Le cœur pulmonaire aigu (CPA)

Il traduit l'existence d'une thrombose d'une grosse branche de l'artère pulmonaire, voire du tronc. Dans ce dernier cas elle entraîne le plus souvent une mort subite. Le diagnostic est alors porté à tort d'infarctus de myocarde. Le tableau clinique du CPA est d'installation brutale, associant des signes respiratoires et surtout des signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë. Ce tableau est appelé : « infarctus sans infarctus ». Les signes en sont : l'installation d'une douleur latérothoracique brutale, syncopale, avec état de choc, accompagnée d'une dyspnée et d'une cyanose intenses ; l'apparition rapide de signes de défaillance cardiaque droite aiguë :

- les signes cardiaques : tachycardie rapide (130 pm), ou tachyrythmie ; bruit de galop droit de siège xyphoïdien ; éclat de B2 au foyer pulmonaire ;
- les signes périphériques : collapsus tensionnel ; turgescence des jugulaires ; gros foie douloureux avec reflux hépato-jugulaire (signe de Harzer).

27.2.2 L'infarctus pulmonaire de Laënnec ou forme pneumologique pure

Il représente 70 à 75 % des cas. Il associe des signes généraux et des signes fonctionnels respiratoires : fébricule décalée ; sueurs ; et surtout sensation de profonde angoisse (sensation de « mort imminente ») signe capital ; point de côté brutal ; toux ; dyspnée plus ou moins intense ; tachycardie ; et surtout crachats hémoptoïques décalés. Ce tableau pneumologique peut être confondu avec celui d'une pneumopathie infectieuse !!!

27.3 Les examens complémentaires

Les examens traditionnels sont la radiographie thoracique de face et le cliché de profil ; l'électrocardiogramme (ECG) ; le dosage des gaz du sang à la recherche d'une hypoxémie-hypocapnie ; la scintigraphie de ventilation-perfusion au technétium.

27.3.1 L'imagerie thoracique traditionnelle

La RT de face suffit le plus souvent en urgence pour porter le diagnostic d'embolie pulmonaire. Celle-ci revêt trois grands aspects : le cliché thoracique normal tout au long de l'évolution de l'embolie : de 5 à 20 % des cas ; la grosse embolie dominée par les signes d'oligémie pulmonaire : le poumon clair ; l'embolie périphérique qui donne l'image de l'infarctus de Laënnec ; les aspects radiologiques sont fonction de la taille de l'embol ; de son siège central ou périphérique ; de la date de l'embolie par rapport à la date du cliché.

La grosse embolie donne classiquement naissance au signe de Westermark (1938) : poumon clair oligémique (avasculaire) et gros hile sombre. On peut observer un syndrome de Janus unilatéral avec poumon clair sans distension ni piégeage. On peut aussi observer un gros hile controlatéral compensateur (phénomène d'inversion de flux). Dans le cas d'un gros embol périphérique, de siège lobaire ou segmentaire, on aura un arrêt « en doigt de gant » d'un ruban vasculaire. L'hyperclarté pulmonaire est la conséquence de la disparition de la « trame », c'est-à-dire de la vascularisation pul-

monaire. Le gros hile sombre, quand il existe, visualise directement l'embol coincé dans l'artère pulmonaire : image en « radis ou en carotte » (Fig. 27.17).

L'infarctus pulmonaire est le plus souvent localisé aux bases, notamment à droite (pour Galy et Brune : 93 % aux bases ; 62 % à droite ; pour Lamy et Anthoine : 90 % aux bases ; 52 % à droite). L'infarctus pulmonaire de Laënnec peut associer trois types d'anomalies radiologiques : anomalies parenchymateuses (40 %) ; anomalies pleurales (43 %) ; anomalies diaphragmatiques (40 %). Les images d'infarctus peuvent être bilatérales (pluie d'embols) (Figs. 27.22-35).

Les images parenchymateuses

Il s'agit d'une opacité dense, de type « comblement alvéolaire », non rétractile, répondant à un tronc de cône, de siège basal, à cheval sur le cul-de-sac costo-diaphragmatique (image en « bosse de Hampton »). La base est externe, s'appuyant sur la surface pleurale. L'extrémité proximale, souvent arrondie, est à distance du hile, sans connexion avec lui. D'autres aspects peuvent être observés : opacités linéaires basales, uni- ou bilatérales, type atélectasies plane ; images systématisées lobaires ou segmentaires ; images arrondies denses, basales, sous-pleurales.

Les images pleurales associées

Une réaction pleurale est souvent constatée qui peut masquer l'image parenchymateuse de l'infarctus (de nature inflammatoire ou hémorragique) (de 30 % pour Brune ou Lamy à 60 % pour Mac Leod).

Les images diaphragmatiques

Elles sont fréquentes (dans 30 à 40 % des cas). Elles constituent le « signe de Zweifel » (1935). Il s'agit d'une surélévation de la coupole diaphragmatique par parésie fonctionnelle liée à une sidération musculaire algique.

Les anomalies pariétales

On peut aussi observer des anomalies pariétales sous forme d'un pincement costal basal homolatéral probablement lié lui aussi à la douleur d'origine pleurale.

Les signes associés cardio-vasculaires

Ils traduisent la dilatation des cavités cardiaques droites et l'hyperpression artérielle pulmonaire précapil-

laire (CPA) : élargissement de la silhouette cardiaque ; dilatation du tronc de la pulmonaire, de l'azygos et de la veine cave supérieure.

Les aspects évolutifs de l'infarctus pulmonaire

L'étude longitudinale du cliché thoracique est indispensable pour la confirmation du diagnostic d'embolie pulmonaire, notamment dans le cas de l'infarctus. La résolution de l'image parenchymateuse est habituellement complète dans un délai de quatre à huit semaines ; l'infarctus se résorbe à la façon d'un glaçon qui fond ; « *melting sign* de Woesner ». L'infarctus peut laisser place à des séquelles étoilées ou linéaires. La calcification est exceptionnelle. L'évolution de l'image pleurodiaphragmatique est pathognomonique : elle forme un aspect en « toit de tente ». Le diaphragme est attiré vers le haut, formant une image triangulaire, en « coin », en « toit », en « charnière », surmonté d'une bride pleurale épaisse. Le cul-de-sac pleural reste libre. Cet aspect est la séquelle du signe de Zweifel inaugural. Il est indélébile (Figs. 27.36-39).

27.3.2 L'électrocardiogramme

Il est normal dans la moitié des cas dans l'infarctus pulmonaire de l'embolie distale : c'est l'expression purement pneumologique de la maladie. Il est typique dans le cœur pulmonaire aigu, expression de la grosse embolie proximale.

Remarque importante : la constatation d'un électrocardiogramme normal ne peut en aucun cas permettre d'éliminer le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Les anomalies électriques : changement d'axe par rapport à un tracé précédent avec verticalisation de celui-ci. Aspect S1Q3 ; ondes T négatives en D3, VF, V1, V2, V3, traduisant la souffrance droite. Apparition d'un bloc droit (Figs. 27.40-42).

27.3.3 La scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion

Elle met en évidence les « trous » de perfusion (enquête PIOPED). Sa sensibilité est supérieure à 90 % ; mais sa spécificité est médiocre (60 %). De nombreux faux positifs sont dus à l'état pulmonaire antérieur.

27.3.4 Le dosage des D-dimères

Si le taux est inférieur à 250 mg/l, il y a 96 % de chance qu'il n'y ait pas de thrombose. Si le taux est supérieur à 500 mg/l, le diagnostic est quasi certain.

27.3.5 L'écho-Doppler des membres inférieurs

Sa valeur est supérieure à 95 %.

27.3.6 Les examens majeurs

Les trois examens essentiels qui affirment de façon péremptoire le diagnostic d'embolie pulmonaire sont : l'angio-scanner spiralé ; l'IRM et l'angio-IRM ; l'angiographie pulmonaire.

Ces examens apportent la preuve anatomique de la thrombose.

- Au scanner, l'infarctus se présente sous forme d'une opacité triangulaire à base externe, accolée à la plèvre, et à sommet interne; à la base, il peut être associé à une réaction pleurale, donnant l'image du « bateau flottant sur l'eau » (Figs. 27.49-56).
- L'angio-scanner en coupes fines est un examen non invasif qui permet une visualisation directe du thrombus, jusqu'aux artères segmentaires incluses (J. Rémy-Lille). Sa sensibilité est de 90 % ; sa spécificité de 90 à 95 % ; le débit iodé est de 3 à 5 ml par seconde. Il s'agit d'un examen indispensable à réaliser le plus tôt possible. Il a pris actuellement une grande importance pratique pour confirmer le diagnostic anatomique mettant parfois en évidence les thrombi jusqu'aux artères sous-segmentaires (Figs. 27.57-63).
- L'IRM avec utilisation de gadolinium permet à la fois l'examen du poumon et des membres inférieurs de façon simultanée et aussi une excellente étude de la veine cave inférieure et des veines du pelvis.
- Le spiral-CT et l'IRM permettent de plus une technique de reconstruction tridimensionnelle. La sensibilité est de 97 % et la spécificité de 98 %. Il permet même de faire la différence entre TVP récente et TVP chronique (avec épaissement irrégulier et concentrique de la paroi veineuse ; thromboses multiples ; naissance de collatérales).
- Pour certaines écoles, l'angiographie pulmonaire reste l'examen capital de référence : soit par injection périphérique, soit sélective par sonde (morbimortalité : 0,2 %). Sa spécificité et sa sensibilité supérieure à 90 % en font l'examen de référence mais elle entraîne une mortalité de 0,3 à 0,5 % et une morbidité de 1 à 1,5 %. Elle nécessite un débit iodé de 15 à 20 ml par seconde. Mills et coll. ont rapportés sur 1350 angiographies pulmonaires : 20 cas de perforation cardiaque ; 5 arrêts cardiaques et 11 cas d'arythmies graves.

L'angiographie pulmonaire permet : de poser le diagnostic d'embolie ; de mettre en œuvre la thérapeutique ; de surveiller l'évolution (Figs. 27.64-75).

- Il ne faut pas oublier l'origine du caillot, c'est le rôle de la phlébographie des membres inférieurs (Figs. 27.76-80).

En conclusion, pour faire le diagnostic des embolies pulmonaires, il est nécessaire d'avoir des examens paracliniques fiables, peu agressifs, de coût raisonnable et surtout accessibles en urgence surtout si la clinique est suggestive : une RT caractéristique ; un S1Q3 à l'électrocardiogramme ; le dosage des D-dimères supérieur à 250 ng/ml ; l'hypoxémie sanguine ; l'écho-Doppler des membres inférieurs positif ; la scintigraphie pulmonaire parlante.

27.4 Les embolies de diagnostic difficile

a) Pour le pneumologue la confusion est fréquente entre infarctus postembolique et pneumopathie aiguë. Le diagnostic différentiel est souvent très difficile à faire entre les deux.

Les symptômes sont voisins. L'interrogatoire doit être minutieux, précisant les antécédents immédiats et les circonstances de début. Il faudra rechercher la présence ou non d'un bilan inflammatoire positif, faire une hémoculture.

b) Les embolies du cardiaque qui surviennent sur un tableau de poumon cardiaque (lors d'une IVG).

c) Les embolies sur tableau d'insuffisance respiratoire chronique.

Dans les deux cas les signes sont trompeurs et il y a des anomalies associées des gaz du sang, de l'ECG et de la scintigraphie.

27.5 Les aspects trompeurs séméiologiques

Les formes asymptomatiques dites frustes ; les formes avec douleur de siège inhabituel, surtout siégeant à gauche, simulant une pathologie cardio-vasculaire : infarctus ; angor ; péricardite ; médianécrose aortique ; les formes fébriles simulant une pneumopathie aiguë ; les formes avec hémoptysies abondantes ; les formes avec épanchement pleural abondant : les formes révé- lées, soit par des troubles du rythme, soit par un œdème pulmonaire initial.

27.6 Les aspects trompeurs en imagerie

Une RT normale, au moins au début (5 à 10 % des cas) ; une image ronde basale pseudotumorale ou un épanchement pleural qui cache l'infarctus pulmonaire sous-jacent ; une opacité pulmonaire de type pneumo-

nique lobaire ou segmentaire. Attention aux atélectasies planes basales bilatérales qui sont des infarctus plans !

Les examens complémentaires ont une grande importance pour essayer de faire la différence : la stratégie actuelle est de coupler et de privilégier les examens non invasifs.

L'angiographie, qui reste le *gold standard*, ne viendra qu'en tout dernier lieu, si le doute persiste, avec acquisition sélective (7 % des cas seulement à Genève : A. Perrier).

Tous les cinq diagnostics exacts supplémentaires d'embolies on peut sauver 1 patient en plus.

27.7 La récurrence des embolies

Rappelons ici le travail autopsique de Lenègre et Gerbaux : embolie unique = 31 % des cas ; 2 embolies = 10 % des cas ; 3 embolies = 17 % des cas ; supérieur à 3 embolies = 42 % des cas.

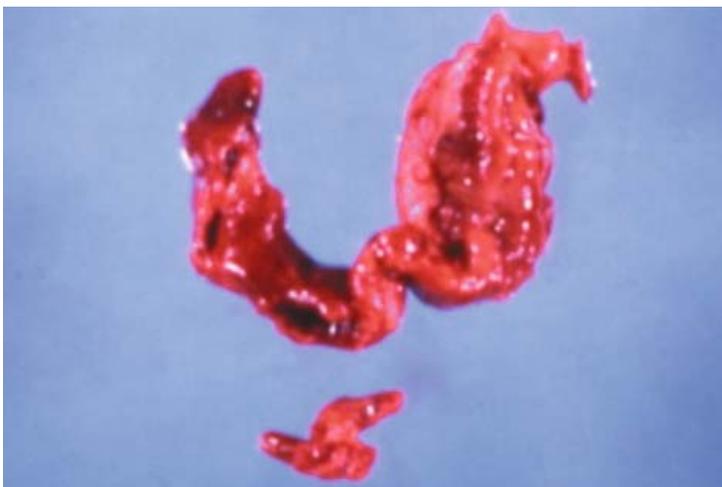
« Qui a fait une embolie pulmonaire risque de refaire une autre embolie !!! »

27.8 Le syndrome de Lenègre et Gerbaux

(Figs. 27.81-84)

C'est le cœur pulmonaire chronique postembolique : il est la conséquence de multiples petites embolies pulmonaires itératives et passées inaperçues qui ont généré une hypertension artérielle pulmonaire de type précapillaire, simulant une HTAP primitive. Ce syndrome est avant tout l'apanage de la femme. Le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque droite progressive.

Sur la RT on note une hyperclarté périphérique du parenchyme pulmonaire par oligémie due à la raréfaction vasculaire. Les signes cardio-vasculaires sont patents : cardiomégalie avec augmentation de l'index cardio-thoracique ; dilatation des artères pulmonaires en «moustaches de Pandore » ; dilatation de la veine azygos et de la veine cave supérieure. Ce syndrome ne doit pas être confondu avec celui d'une BPCO évoluée.



Figs. 27.1 et 2 - Pièces opératoires : ablation chirurgicale de volumineux caillots intra-artériels pulmonaires.

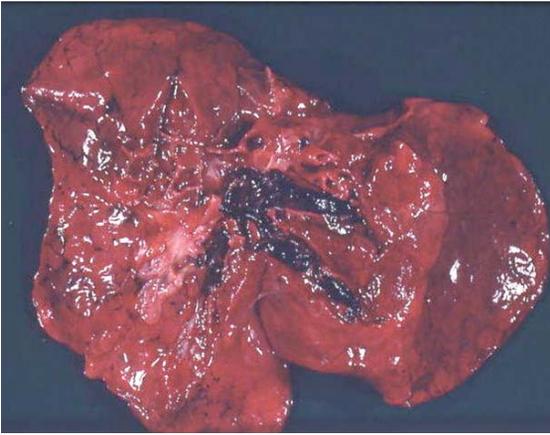
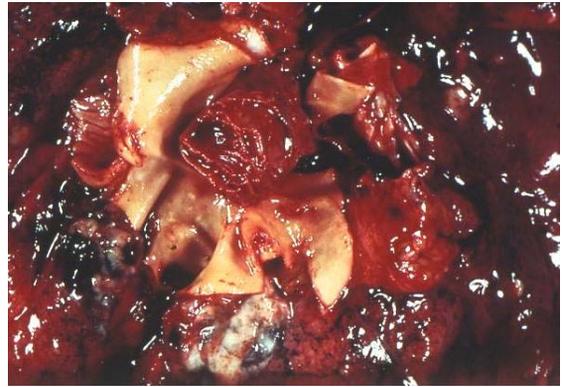
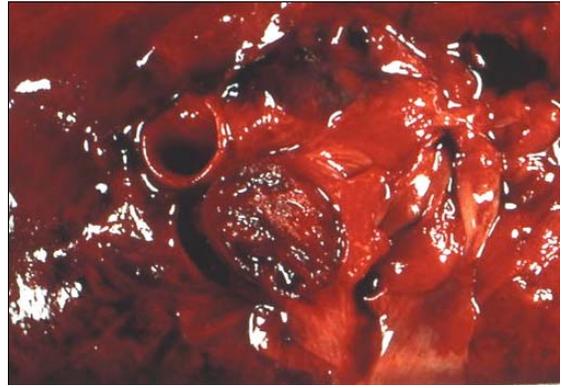


Fig. 27.3 - Pièce anatomique d'autopsie : caillots multiples au sein de la circulation artérielle pulmonaire gauche.



Figs. 27.4 et 5 - Pièces anatomiques : caillot massif obstruant totalement une grosse branche de l'artère pulmonaire.

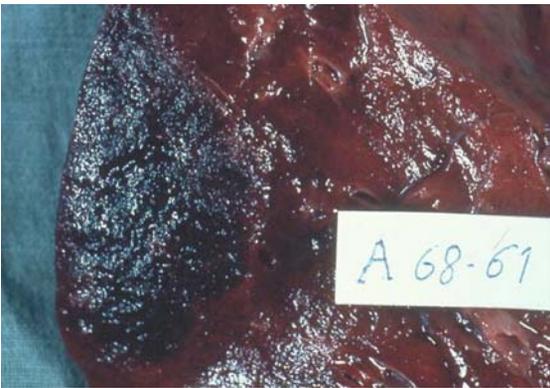


Fig. 27.6 - Pièce anatomique : volumineux infarctus pulmonaire. Noter son siège périphérique sous-pleural et sa forme triangulaire caractéristique.

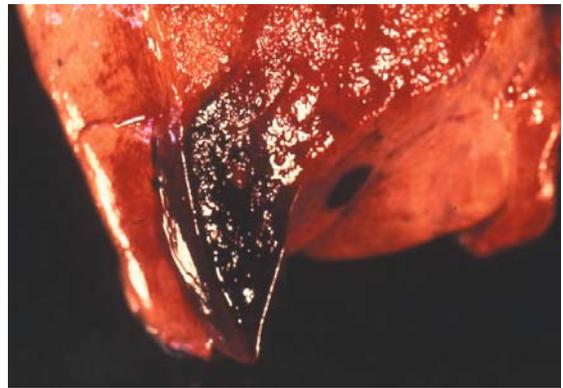


Fig. 27.7 - Pièce anatomique : infarctus typique dans la languette pulmonaire basale.



Fig. 27.8 - Coupe de Gough : même malade. Noter la situation postéro-basale dans la languette pulmonaire.

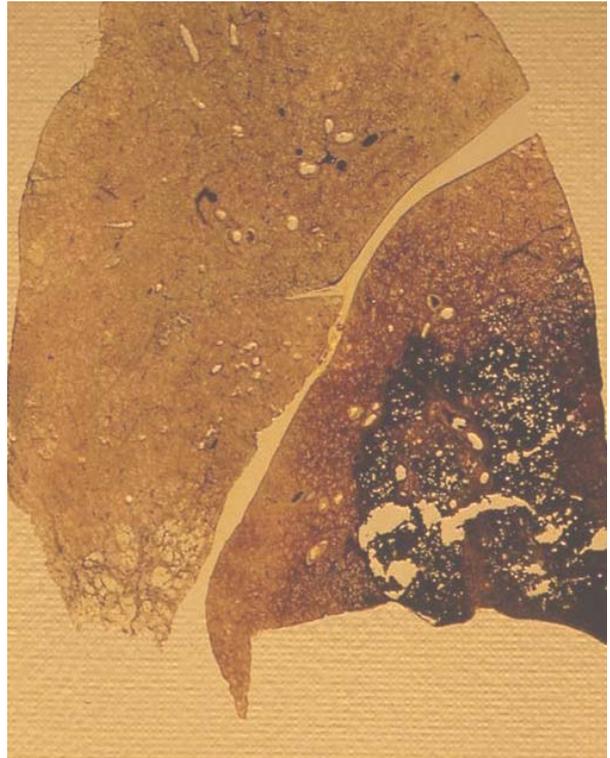
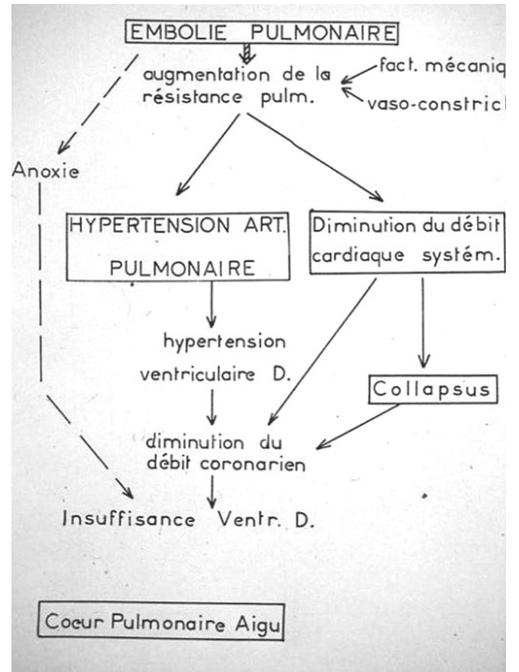
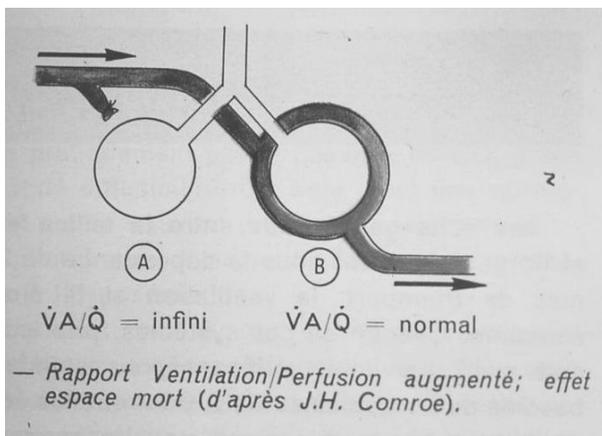
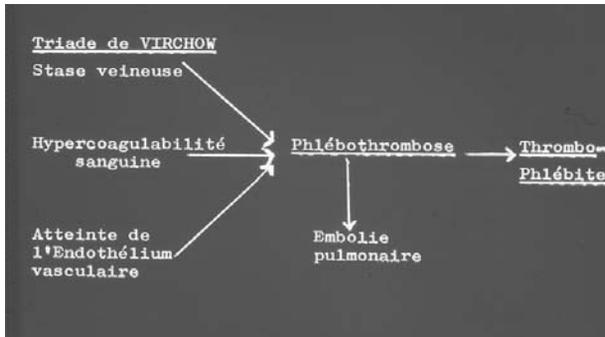


Fig. 27.9 - Pièce anatomique : coupe de Gough. Infarctus pulmonaire massif du lobe inférieur gauche.



Figs. 27.10-12 - Schémas physiopathologiques de l'embolie et du cœur pulmonaire aigu ; schéma hémodynamique des conséquences pulmonaire, qui réalisent un effet « espace-mort » : poumon ventilé mais non perfusé.

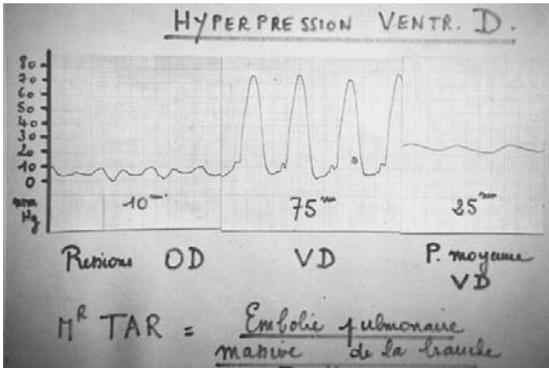


Fig. 27.13 - Tracé d'un cathétérisme cardio-pulmonaire qui met parfaitement en évidence l'augmentation des pressions dans le cœur droit lors d'une embolie pulmonaire massive.

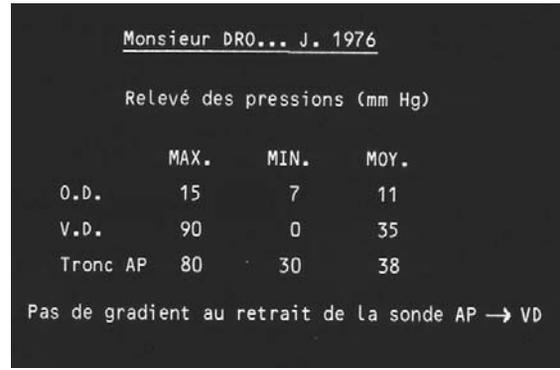


Fig. 27.14 - Autre malade : relevé des pressions dans le cœur droit et dans le tronc de l'AP, lors d'une grosse embolie pulmonaire.



Fig. 27.15 - RT de face : aspect pathognomonique d'un infarctus pulmonaire basal droit.

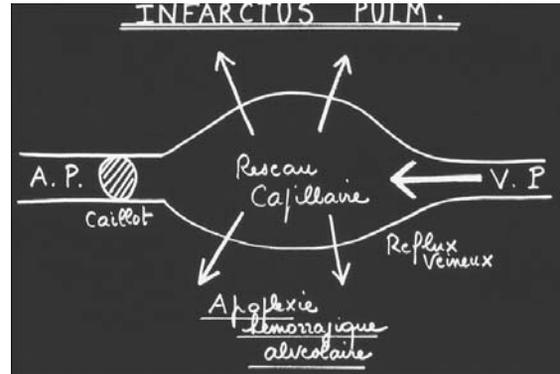


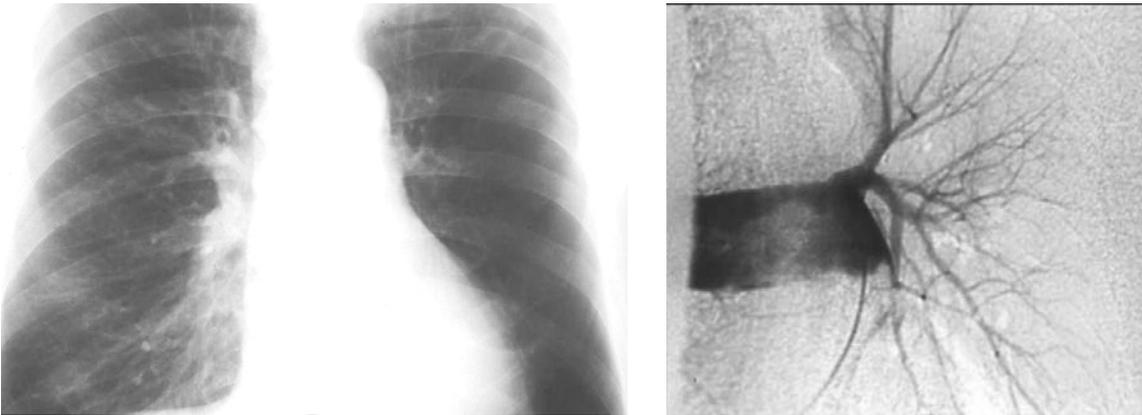
Fig. 27.16 - Schéma physiopathologique de la constitution d'un infarctus pulmonaire.



Fig. 27.17 - RT de face : embolie de l'artère pulmonaire gauche. Noter ici, l'hyperclarté du champ gauche privé de vascularisation (syndrome de Janus gauche).



Fig. 27.18 - RT de face : syndrome de Westermark : embolie de l'artère lobaire supérieure gauche associant hyperclarté parenchymateuse et petite image en « carotte » hilaire.



Figs. 27.19 et 20 - RT : noter ici l'importante hyperclarté du lobe inférieur gauche ;
Angiographie pulmonaire : thrombose de la branche lobaire inférieure gauche.

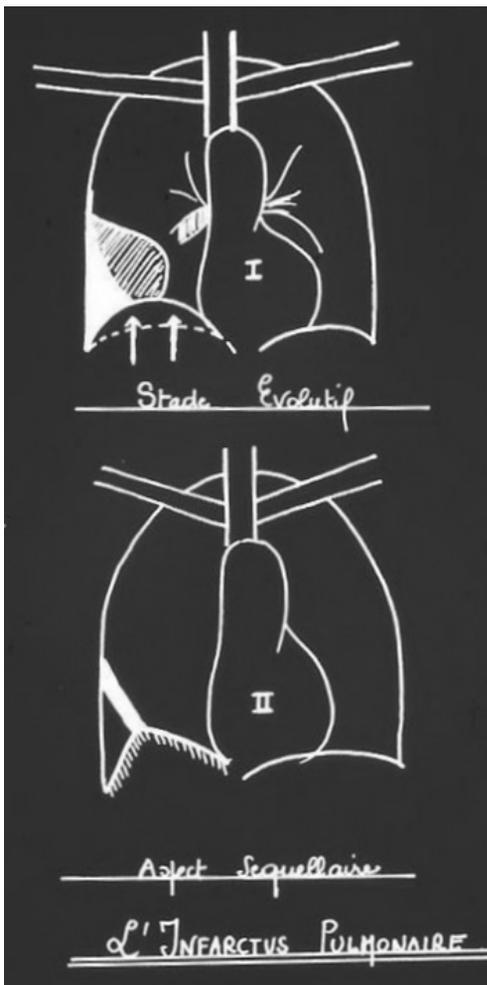


Fig. 27.21 - Schémas évolutifs représentant en haut l'infarctus pulmonaire au stade aigu et en bas la bride séquellaire pathognomonique d'origine pleurale.



Fig. 27.22 - RT de face : infarctus triangulaire caractéristique basal droit, associé à l'image dense du caillot, située dans le hile homolatéral. Noter l'importante cardiomégalie qui peut être interprétée comme la cause ou la conséquence de l'embolie pulmonaire.

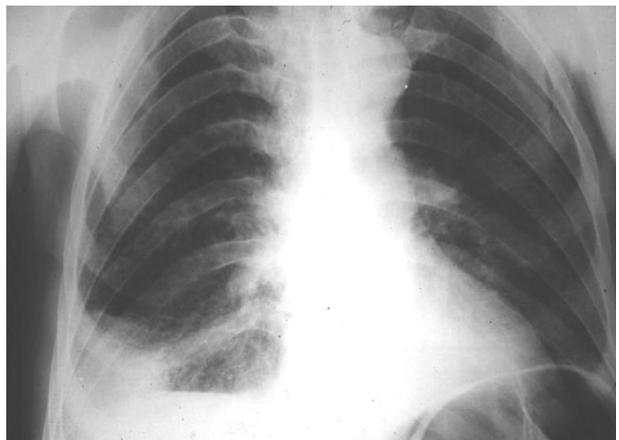


Fig. 27.23 - RT de face : infarctus basal droit situé dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique. Aspect en « bosse de Hampton » caractéristique.

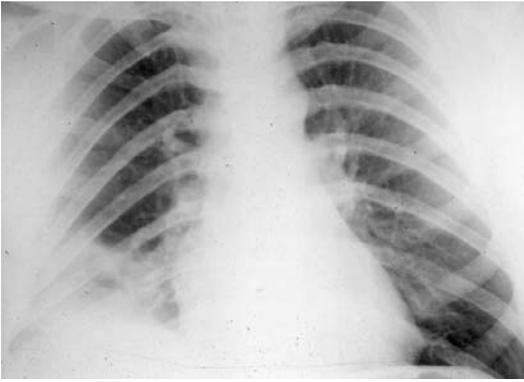


Fig. 27.24 - RT de face : infarctus basal droit. Noter sur ce cliché le pincement costal droit caractéristique.



Fig. 27.25 - RT de face : infarctus basal droit. Noter ici, l'ascension caractéristique de l'hémi-diaphragme homolatéral.

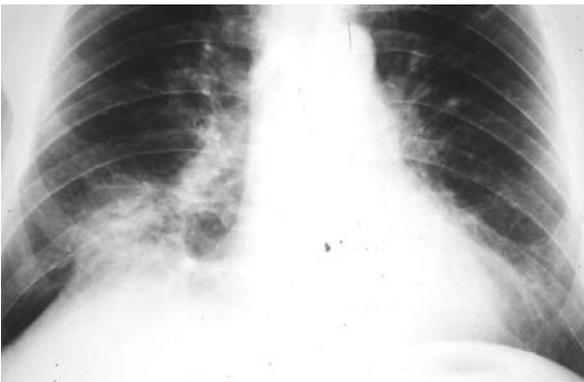


Fig. 27.26 - RT de face : infarctus basal sus-diaphragmatique droit de forme arrondie.

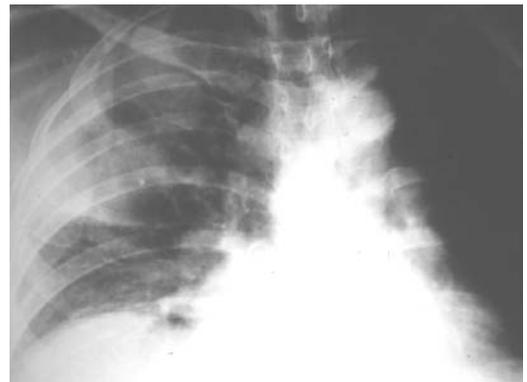


Fig. 27.27 - RT de face : il s'agit ici, beaucoup plus rarement, d'un infarctus typique sus-scissural situé dans le lobe supérieur droit.

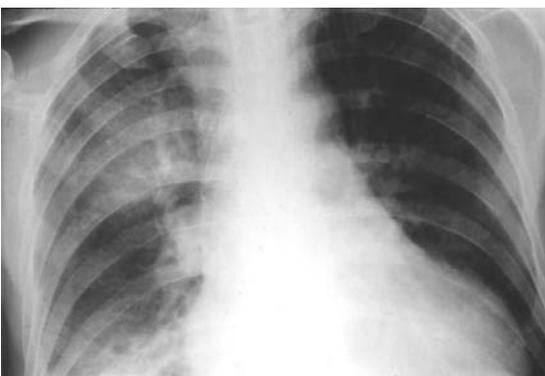
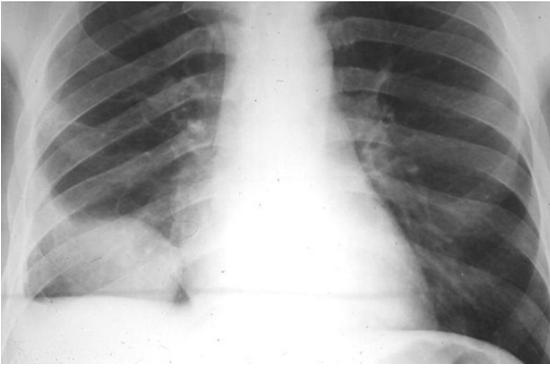


Fig. 27.28 - RT de face : autre observation d'infarctus pulmonaire du lobe supérieur droit. Noter là encore la cardiomégalie.



Fig. 27.29 - RT de face : petit infarctus de siège axillaire droit, accolé à la face inférieure de la petite scissure.



Figs. 27.30 et 31 - RT de face et tomographie de profil droit : aspect inhabituel d'un infarctus pulmonaire basal droit, réalisant une opacité arrondie, pseudotumorale, sus-diaphragmatique. Image apparue 8 jours après une appendicectomie.



Figs. 27.32 et 33 - RT de face et de profil droit : aspect caractéristique « feuilleté » d'un infarctus plan, postéro-basal droit, de siège sus-diaphragmatique, simulant une atélectasie plane de Fleischner.

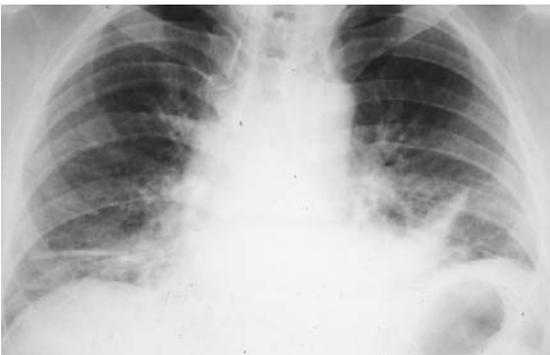


Fig. 27.34 - RT de face : infarctus plans bilatéraux simultanés. Il s'agit ici d'une « pluie d'embols ».



Fig. 27.35 - RT de face : embolies pulmonaires bibasales, de type classique.

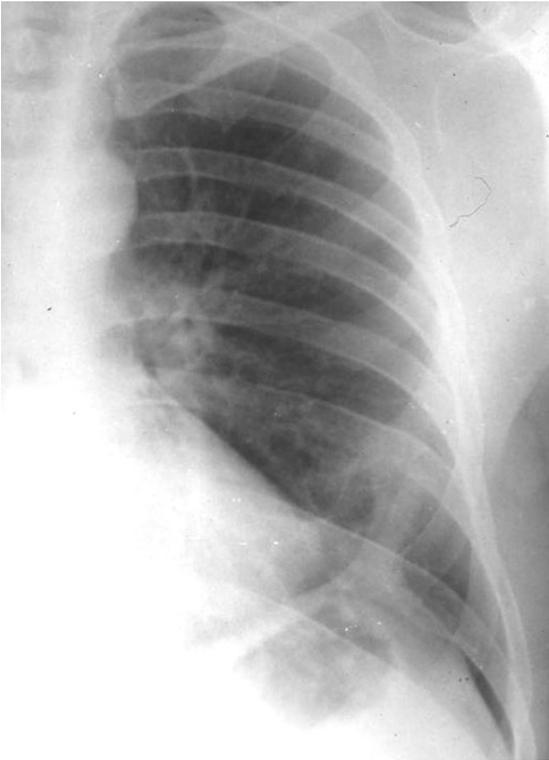
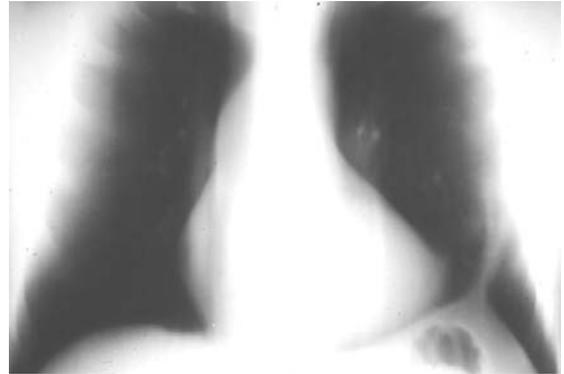
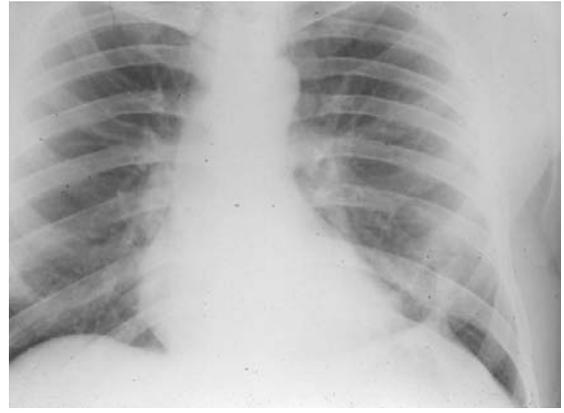


Fig. 27.36 - RT de face : bride pleurale résiduelle postembolique déformant l'hémidiaphragme gauche. Cette image est hautement significative.



Figs. 27.37 et 38 - RT et tomographie de face : autre image identique de bride pleurodiaphragmatique postinfarctus basal gauche ; la déformation en « toit » de l'hémidiaphragme est ici caractéristique et signe le diagnostic d'un infarctus pulmonaire préalable.

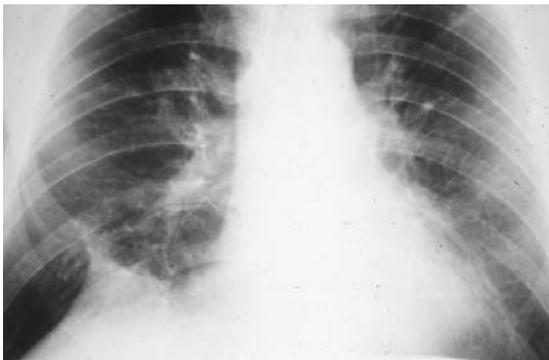


Fig. 27.39 - RT de face : même image basale droite caractéristique.

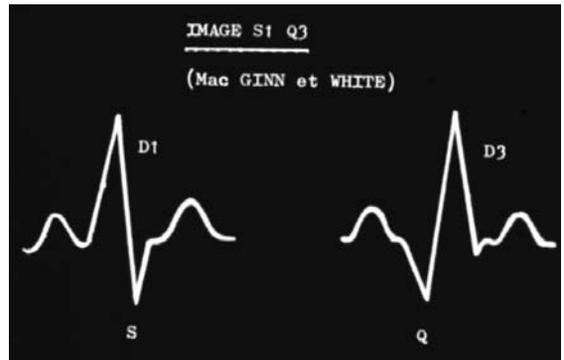


Fig. 27.40 - Schéma d'un aspect S1Q3 à l'ECG, pathognomonique du retentissement cardiaque d'une embolie pulmonaire.



Fig. 27.41 - ECG typique d'une embolie pulmonaire avec son aspect S1Q3.

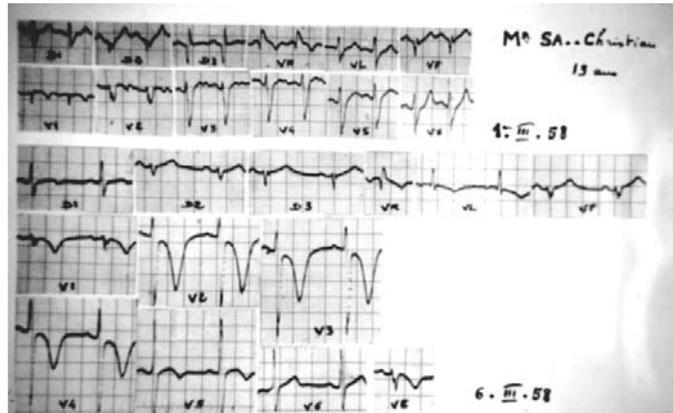


Fig. 27.42 - ECG caractéristique d'une grosse embolie pulmonaire : aspect S1Q3 en dérivations périphériques et ondes T profondément négatives en situation antérieure signant la surcharge ventriculaire droite aiguë.

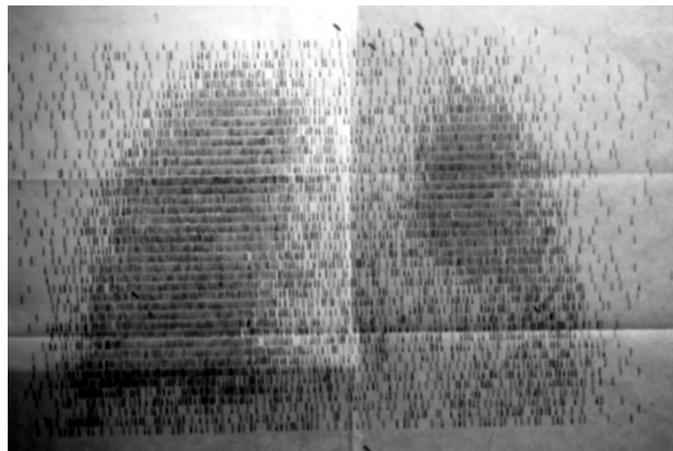
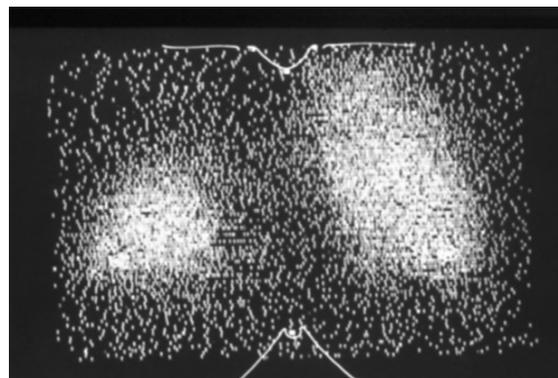
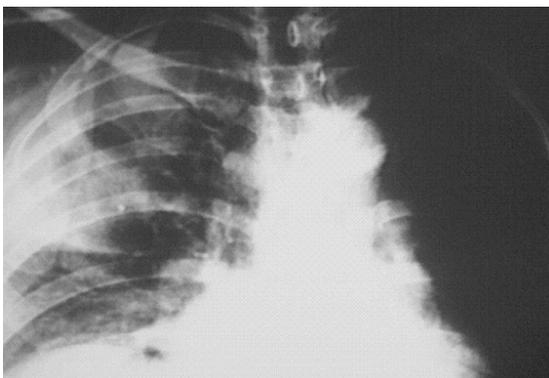


Fig. 27.43 - Ancienne technique de scintigraphie pulmonaire à l'iode 131. Ici embolie de la branche artérielle pulmonaire lobaire inférieure gauche.



Figs. 27.44 et 45 - Infarctus pulmonaire du lobe supérieur droit, de localisation assez rare. Ancienne technique de scintigraphie pulmonaire à l'iode 131 : volumineuse embolie de la branche artérielle pulmonaire lobaire supérieure droite.

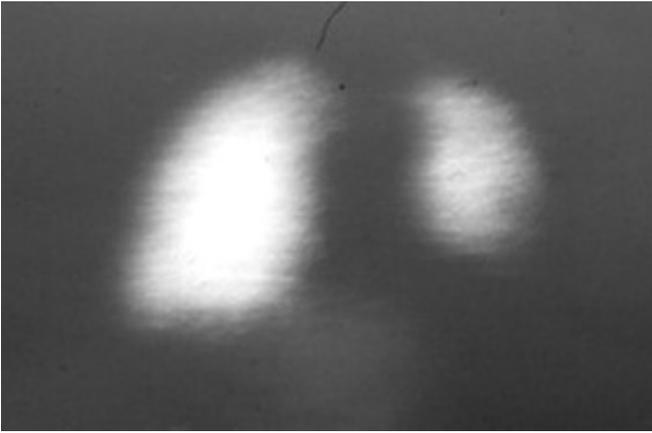
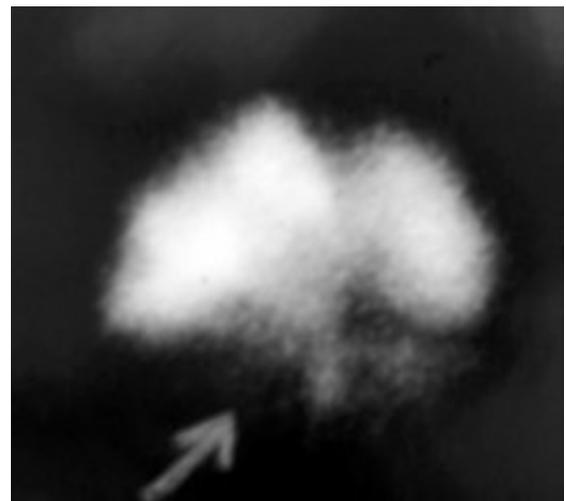
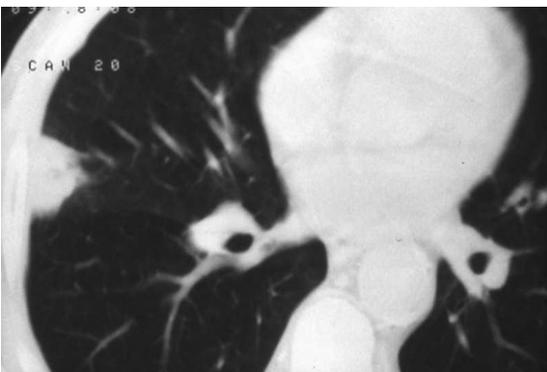


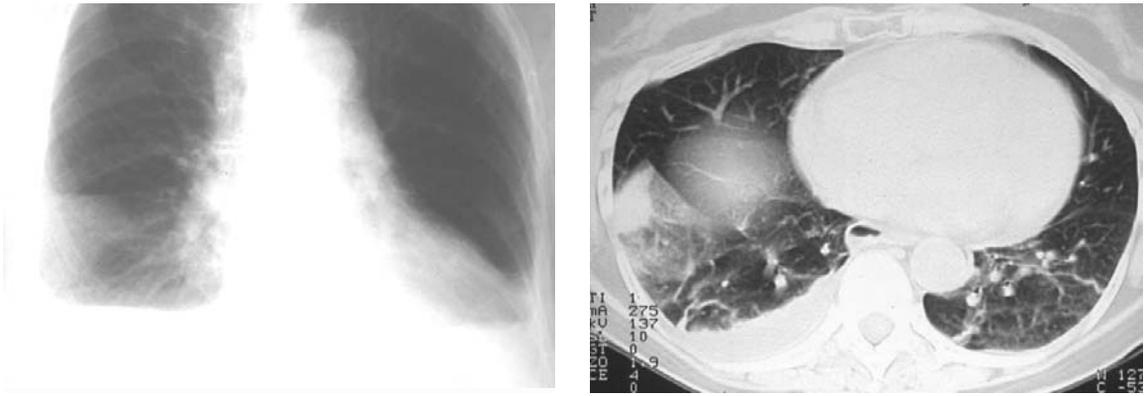
Fig. 27.46 - Scintigraphie pulmonaire de face au technétium : volumineuse embolie de la base gauche.



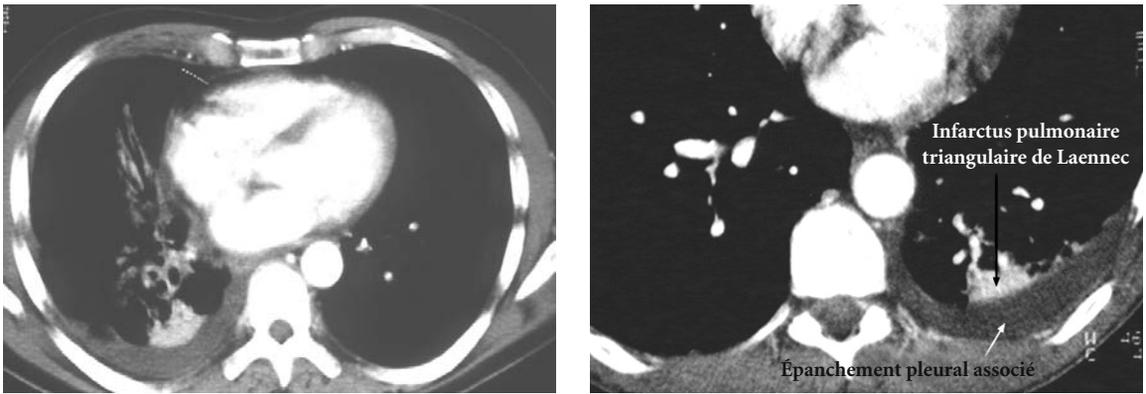
Figs. 27.47 et 48 - Scintigraphie pulmonaire au technétium (gamma caméra) (cliché de face et en oblique postérieure) qui met en évidence une grosse embolie pulmonaire à la base gauche et une plus petite à la base droite.



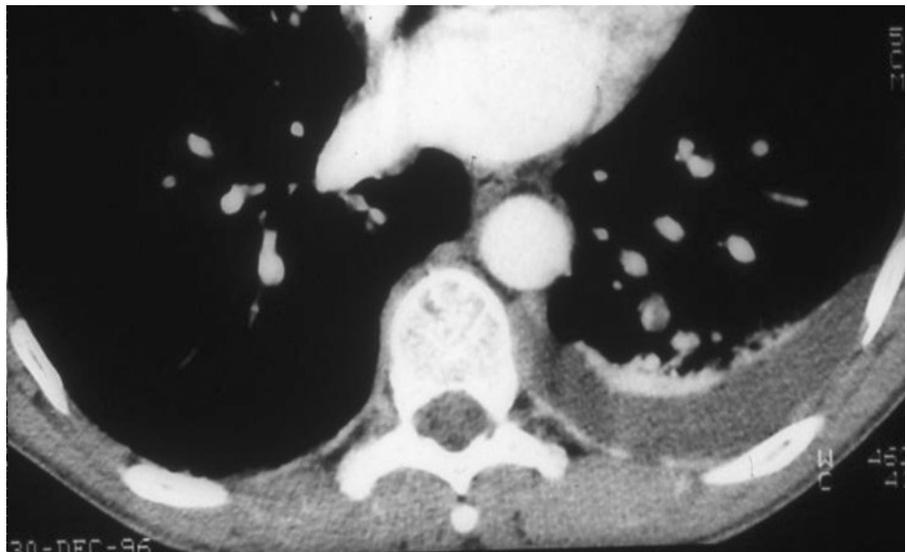
Figs. 27.49 et 50 - TDM : opacité triangulaire sous-pleurale caractéristique de l'infarctus pulmonaire et fonte progressive de l'infarctus pulmonaire.



Figs. 27.51 et 52 - RT de face et TDM : infarctus basal droit avec émoussement du cul-de-sac pleural. Cet examen met bien en évidence la réaction pleurale et l'infarctus pulmonaire situé dans le cul-de-sac, au dessus du dôme diaphragmatique.



Figs. 27.53-55 - TDM : infarctus triangulaires droit et gauche accompagnés d'une réaction pleurale liquidienne. Aspect caractéristique du « bateau flottant sur l'eau ». Infarctus plan avec réaction liquidienne pleurale associée, à gauche.



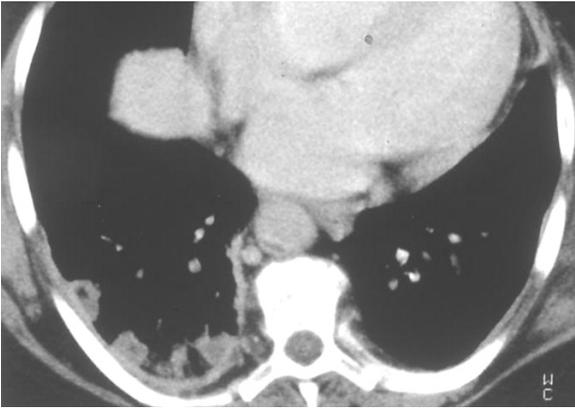


Fig. 27.56 - TDM : petits infarctus de la base droite accompagnés d'une discrète réaction pleurale.

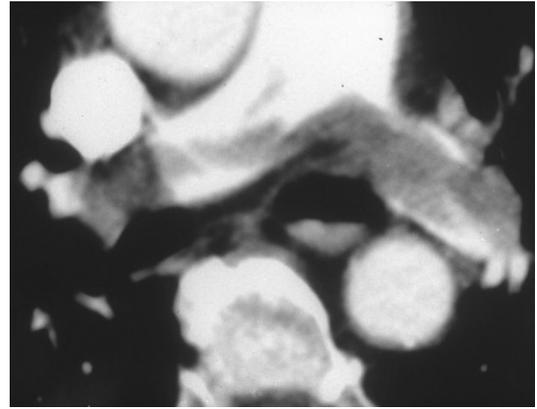
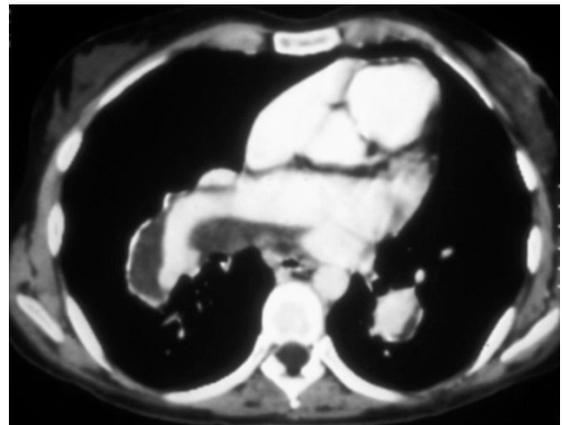
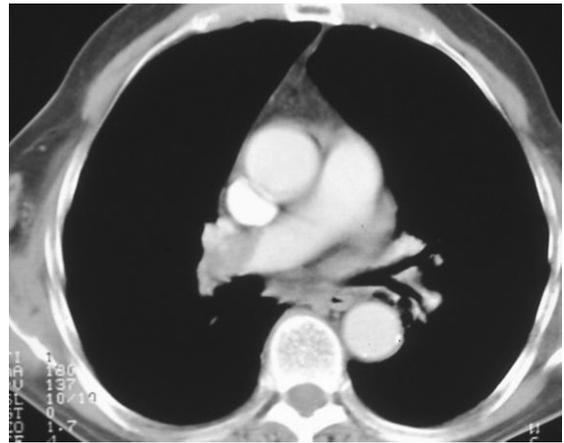
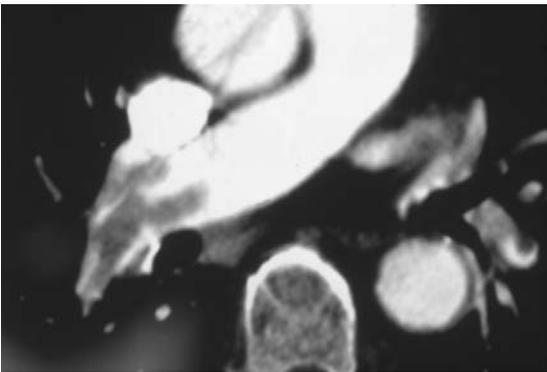
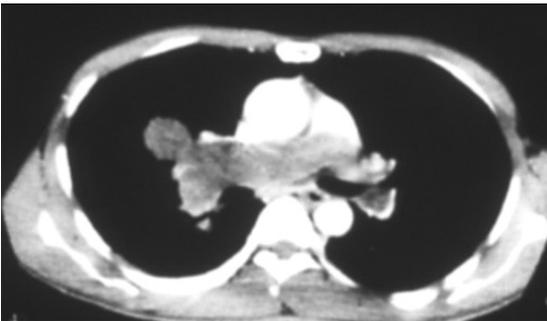


Fig. 27.57 - Angioscanner : noter ici la présence de deux volumineux thrombi, situés dans les deux branches de l'artère pulmonaire.



Figs. 27.58-61 - Angioscanner : divers aspects de thrombi de la branche droite de l'artère pulmonaire.

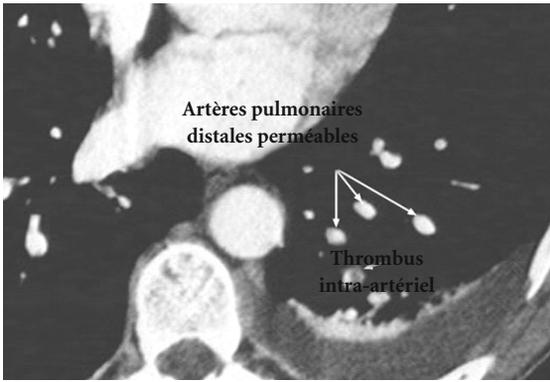


Fig. 27.62 - Angioscanner : notez ici le siège périphérique, probablement sous-segmentaire, du thrombus vasculaire intra-artériel. Notez également l'épanchement pleural gauche et le petit infarctus plan.

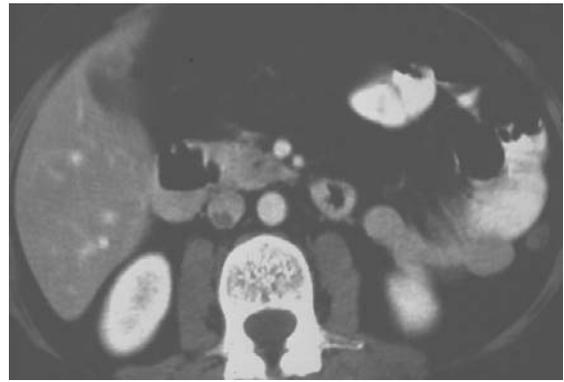


Fig. 27.63 - Scanner abdominal : noter ici la présence d'un thrombus dans la veine cave inférieure.



Fig. 27.64 - Angiographie pulmonaire : absence d'injection par embolie de la branche lobaire supérieure de l'artère pulmonaire gauche.



Fig. 27.65 - Angiographie pulmonaire : aspect cupuliforme de la branche gauche de l'artère pulmonaire lié à la présence d'un volumineux caillot.



Fig. 27.66 - Angiographie pulmonaire : noter la présence de deux caillots au niveau de la bifurcation de la branche droite de l'artère pulmonaire.

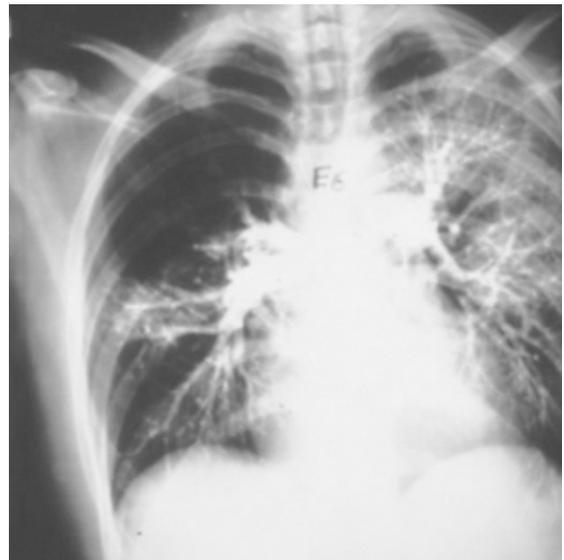


Fig. 27.67 - Angiographie pulmonaire : embolie de la branche lobaire supérieure droite. Notez l'hyperclarté du lobe supérieur droit par disparition de la vascularisation pulmonaire.

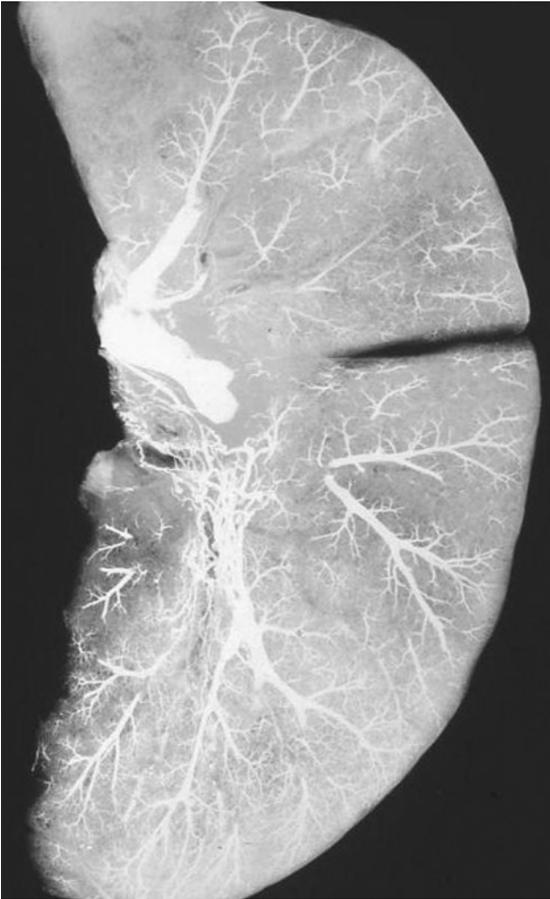
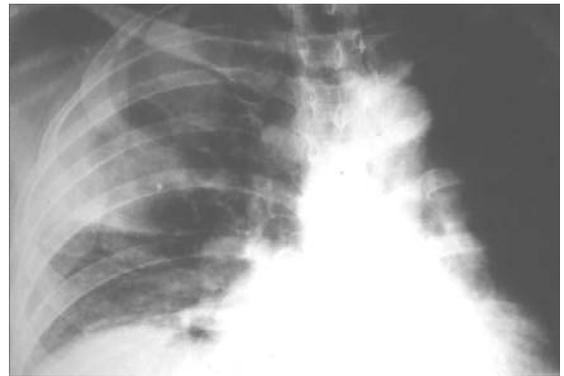


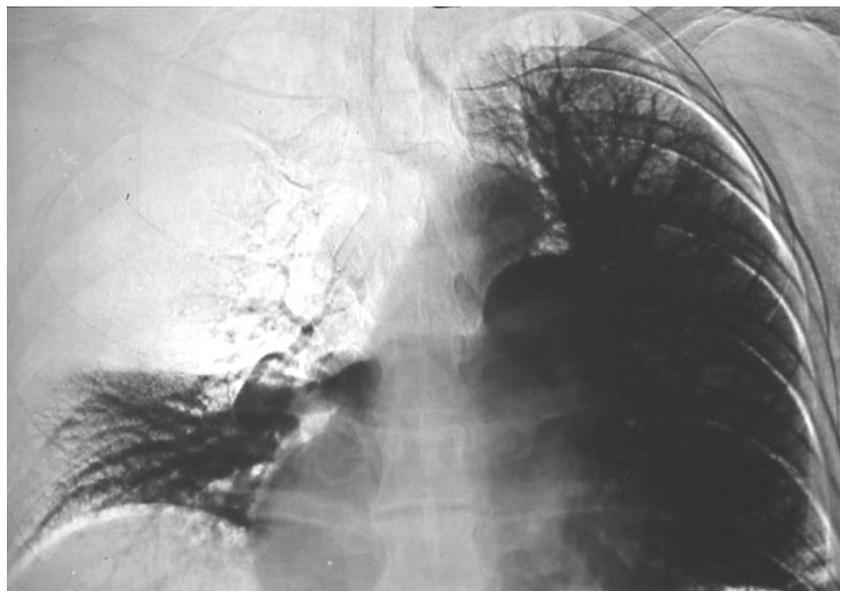
Fig. 27.68 - Pièce anatomique d'autopsie : thrombose partielle de la branche gauche de l'artère pulmonaire.



Fig. 27.69 - Angiographie pulmonaire : image en « carotte » correspondant à une embolie de l'artère pulmonaire lobaire inférieure droite. Notez l'hyperclarté de la base droite par disparition de la « trame vasculaire pulmonaire ». A gauche : embols périphériques probables.



Figs. 27.70 et 71 - RT de face : volumineux infarctus situé dans le lobe supérieur droit. Absence d'injection de l'artère lobaire supérieure droite à l'angiographie pulmonaire.





Figs. 27.72 et 73 - RT de face et angiographie pulmonaire : embolie de la branche lobaire supérieure gauche. Notez ici l'existence d'une image de Westermark gauche, caractérisée par l'association d'une hyperclarté parenchymateuse et d'une image en « carotte » hilaire.

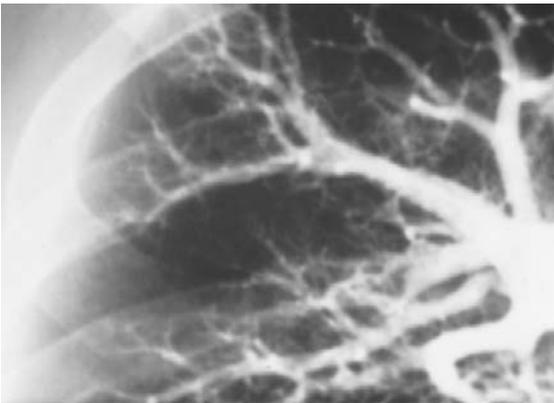


Fig. 27.74 - Angiographie en gros plan : minime embolie dans une branche sous-segmentaire de la lobaire supérieure droite.



Fig. 27.75 - Angiographie pulmonaire sélective : noter ici l'embolus enclavé dans la branche gauche de l'artère pulmonaire.

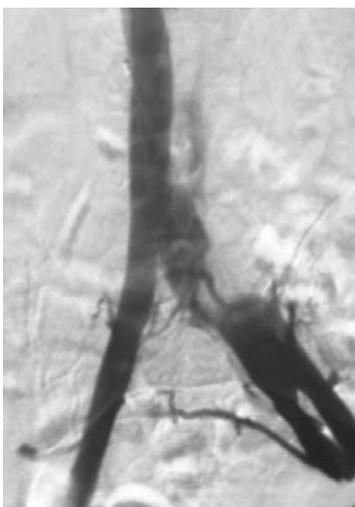


Fig. 27.76 - Cavographie inférieure : syndrome de Cockett typique dû au chevauchement iliaque artériel.

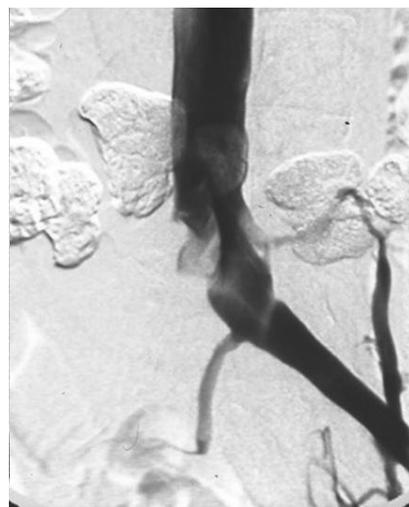


Fig. 27.77 - Cavographie inférieure : thrombose totale de la veine iliaque droite.



Fig. 27.78 - « Parapluie » de Greenfield en place dans la veine cave inférieure.



Fig. 27.79 - Cavographie : présence d'un caillot flottant situé dans la veine iliaque gauche.



Fig. 27.80 - Cavographie : noter ici le volumineux caillot situé dans la veine fémorale gauche.

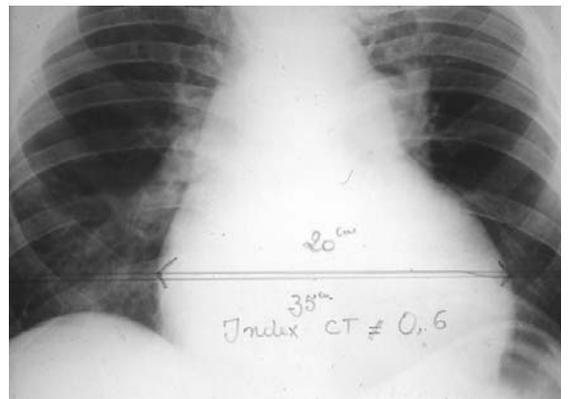
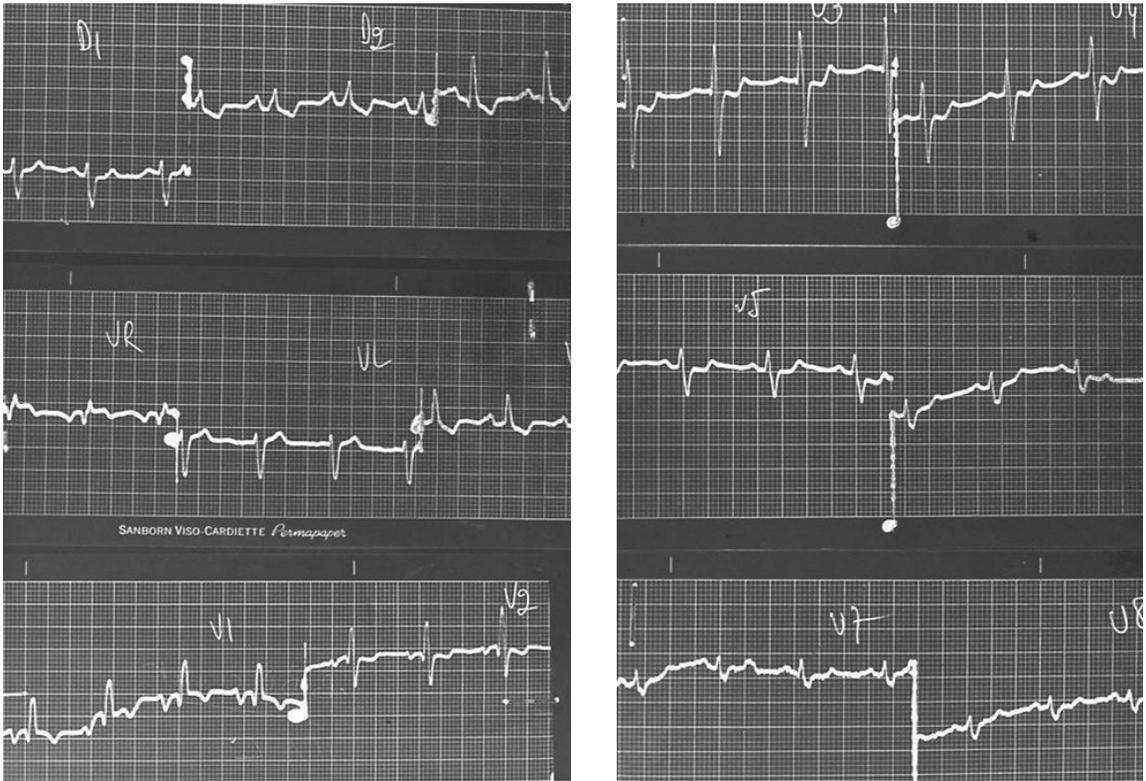


Fig. 27.81 - RT de face : syndrome de Lenègre et Gerbaux : énorme cardiomégalie liée à l'insuffisance ventriculaire droite.



Figs. 27.82 et 83 - ECG au cours d'un syndrome de Lenègre et Gerbaux : il met en évidence une hypertrophie surcharge auriculo-ventriculaire droite. Présence d'une onde pulmonaire pointue, d'un axe électrique vertical, d'un bloc droit incomplet. Noter les grandes ondes S d'hypertrophie ventriculaire droite.



Fig. 27.84 - Scintigraphie pulmonaire à l'iode au cours d'un syndrome de Lenègre et Gerbaux : noter ici l'aspect en « habit d'arlequin » caractérisé par des défauts emboliques multiples.

Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives et emphysèmes pulmonaires

28

Sommaire

28.1	La broncho-pneumopathie chronique obstructive ..	351
28.2	Les emphysèmes	351
28.2.1	L'emphysème centro-lobulaire	351
28.2.2	L'emphysème panlobulaire	351
28.2.3	L'emphysème bulleux	351
28.2.4	L'emphysème paraseptal	352
28.2.5	L'emphysème paracatriciel	352
28.3	Le syndrome de MacLeod ou de Sawyer-James	352

28.1 La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)

Cette pathologie est de plus en plus constatée, en dehors de tout tabagisme, tant dans le milieu industriel et minier (Pham - Nancy) (Voisin et coll.- Lille), que dans le milieu rural (Dalphin - Besançon). Ce sont en particulier les tableaux 90 (travailleurs du textile) ; 91 (mineurs de charbon) ; 94 (mineurs de fer).

Le diagnostic est avant tout clinique, basé sur la bronchorrhée chronique, muco-purulente et la dyspnée d'installation progressive. L'imagerie thoracique peut y apporter son concours. L'épaississement de la paroi bronchique, conséquence anatomique de cette pathologie, se traduit sur le cliché thoracique standard par l'apparition aux bases d'images peignées « en rails », et de modifications d'épaisseur de la paroi bronchique de l'image « en jumelle hilare » ; ce dernier signe apparaît de façon beaucoup plus nette sur les coupes scannographiques. Ce signe ne doit pas être confondu avec le signe de l'anneau bronchique, « *ring shadow* de Felson », signe qui appartient au « poumon cardiaque » et correspond à un œdème situé dans la gaine interstitielle péribronchique et non à un épaississement de la paroi propre de la bronche, comme ici, dans la BPCO (Figs. 28.1-6).

28.2 Les emphysèmes

Ils ont grandement bénéficié de la TDM pour leur diagnostic : ils doivent être recherchés sur des coupes fines en utilisant des niveaux de fenêtre de valeur très négative (−800 UH). Les zones emphysémateuses se présentent comme des zones avasculaires hypodenses par rapport aux territoires voisins du fait de la réduction de la vascularisation pulmonaire alvéolaire. Ils réalisent des hyperclartés de taille, de forme et de siège très différentes suivant leur type anatomique (centro-lobulaire, panlobulaire, paraseptal, bulleux, cicatriciel).

28.2.1 L'emphysème centro-lobulaire

Il ne lèse que la partie centrale du lobule, périvasculaire (au pourtour de l'artère centro-lobulaire) donnant naissance à de petites clartés, à limite nette, centrées par le vaisseau, de 2 à 3 mm de diamètre. La périphérie du lobule reste de structure normale. Sa répartition est hétérogène, mais il prédomine en général au niveau des lobes supérieurs (Figs. 28.12-21).

28.2.2 L'emphysème panlobulaire

Il correspond à une destruction de l'ensemble du lobule secondaire. Il donne naissance à des clartés plus volumineuses, avasculaires, à limites floues, entourées de lobules presque normaux avec une prédominance lobaire inférieure (Figs. 28.22-28).

28.2.3 L'emphysème bulleux

Il réalise des cavités aériques plus vastes, finement bordées, expansives, refoulant les structures avoisinantes (Figs. 28.29-34).

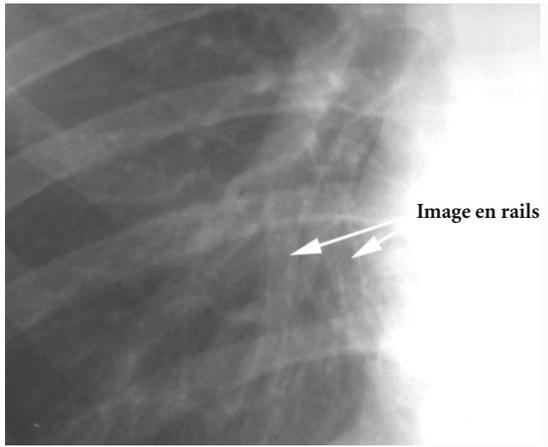
28.2.4 L'emphysème paraseptal

Il a un siège préférentiel sous-pleural, notamment médiastinal, mais aussi au contact de l'interstitium septal ou péribroncho-vasculaire. Il donne naissance à des clartés bien limitées.

28.2.5 L'emphysème paracatriciel

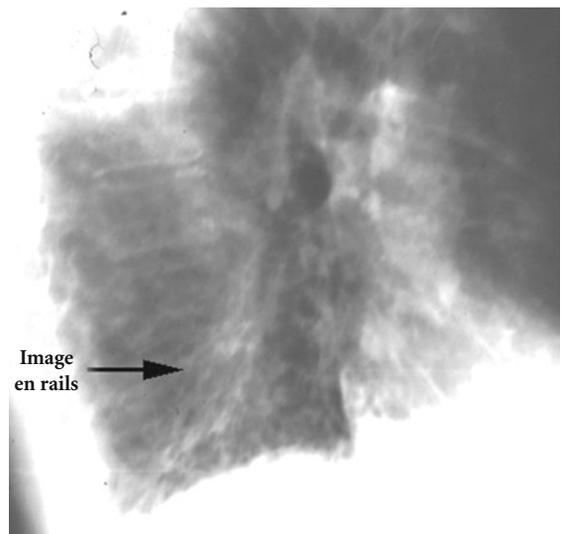
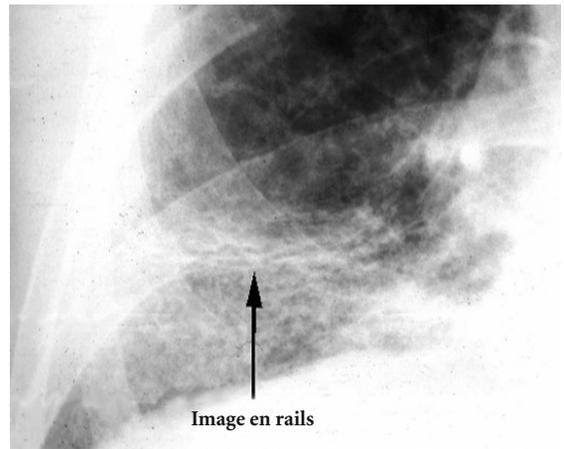
Le plus souvent apical, il siège au voisinage de cicatrices pulmonaires, notamment d'anciennes lésions fibro-cicatricées tuberculeuses.

L'emphysème peut être très important et on peut assister à de véritables « démaillages » pulmonaires (« poumon évanescent »). Il est parfois difficile de faire la différence entre une bulle d'emphysème, un pneumothorax localisé, ou un kyste aérien congénital.



28.3 Le syndrome de MacLeod (Figs. 28.48 et 49) ou de Sawyer-James

Ce syndrome est d'observation relativement rare et asymptomatique le plus souvent. Il faut le différencier de l'emphysème, dont il représente un diagnostic différentiel. Il s'agit ici d'une bronchiolite distale oblitérante, entraînant à la fois une hyperclarté pulmonaire et une hypovascularisation (application pathologique du phénomène physiologique de Von Euler : un territoire pulmonaire qui est mal ventilé voit diminuer sa circulation vasculaire). Ce syndrome est dû à une obstruction inflammatoire des bronchioles distales acquise dans l'enfance au cours d'une affection habituellement virale ou par mycoplasme par exemple. On peut y voir associées des dilatations des bronches.



Figs. 28.1-3 - RT en gros plan et profil droit : BPCO : aspect « rails » ou « balai de sorcière » au niveau du lobe inférieur droit (épaissement concentrique de la paroi bronchique).



Fig. 28.4 - Bronchographie lipiodolée : aspect bronchique caractéristique « grignoté » ou en « fil de fer barbelé », observé au cours d'une BPCO évoluée.

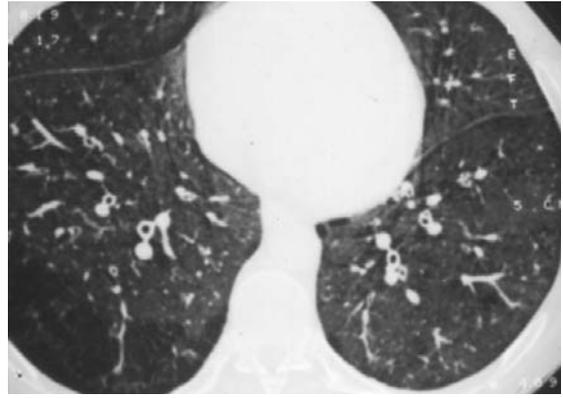


Fig. 28.5 - TDM : aspect typique de l'« image en jumelle » avec épaissement concentrique de la paroi bronchique par œdème inflammatoire. Noter ici que le diamètre de l'artère et de la bronche restent identiques.

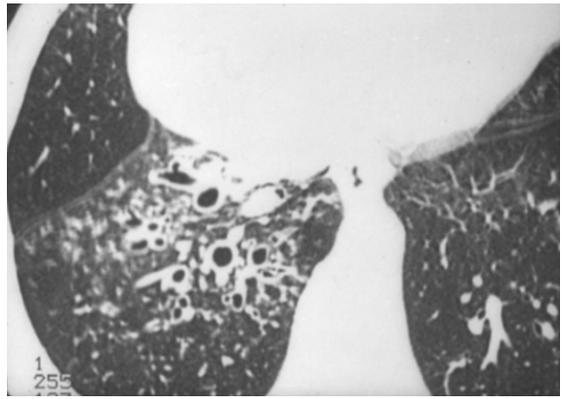


Fig. 28.6 - TDM : aspect typique de l'« image en jumelle » : épaissement concentrique de la paroi bronchique par œdème inflammatoire. Noter l'augmentation du diamètre des bronches : il s'agit ici de bronchectasies.



Fig. 28.7 - RT de face : poumons distendus et hyperclairs au cours d'une crise d'asthme sévère. Notez ici la forme des diaphragmes « en toit » et le décollement de la pointe du cœur.

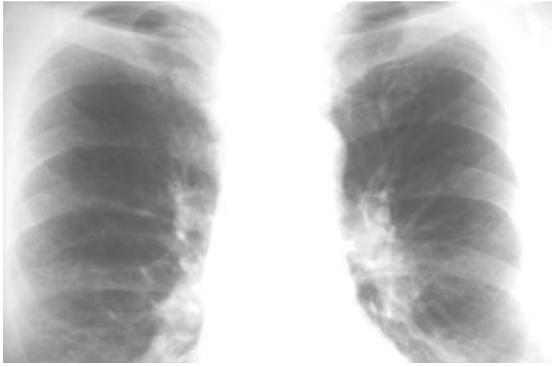


Fig. 28.8 - RT de face : emphyème pulmonaire bilatéral. Notez ici la raréfaction de la trame vasculaire.



Fig. 28.9 - RT de face : cliché typique de BPCO avec aspect du thorax en « guitare ». Noter la distension thoracique, prédominante aux bases et l'aplatissement des coupes diaphragmatiques dus à la composante emphémateuse.

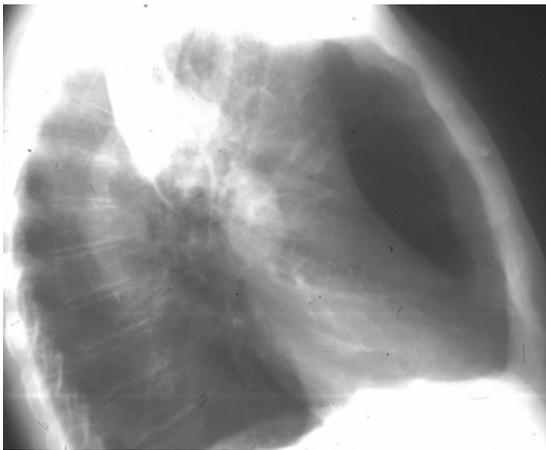


Fig. 28.10 - RT de profil : noter l'agrandissement des espaces clairs rétrosternal et rétrocardiaque (signe du « nœud papillon clair ») (aspect de « thorax en tonneau »).



Fig. 28.11 - RT de face : noter l'étranglement médio-thoracique qui est lui aussi caractéristique (« aspect en cloche ») de certaines BPCO.

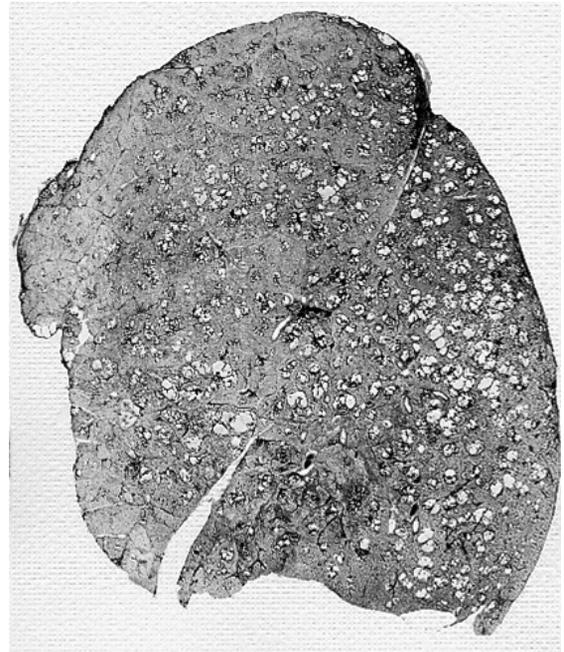
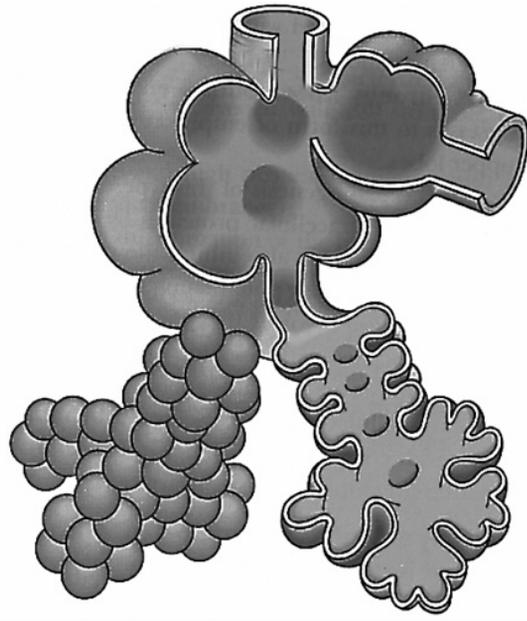
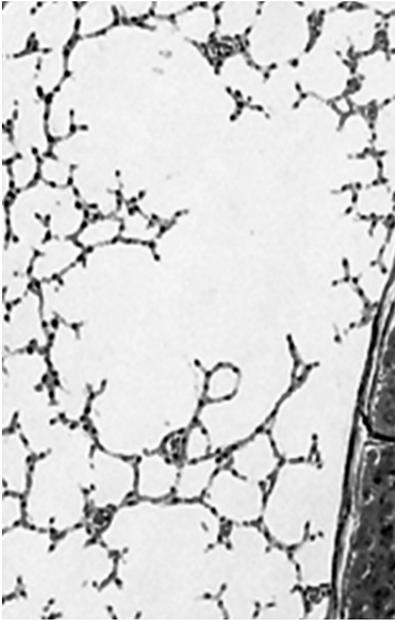
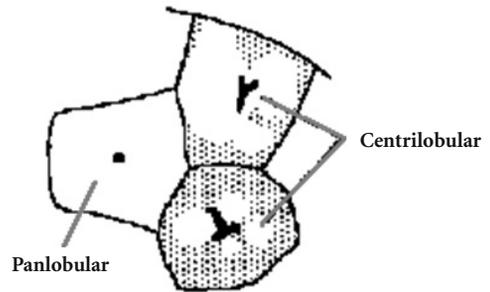
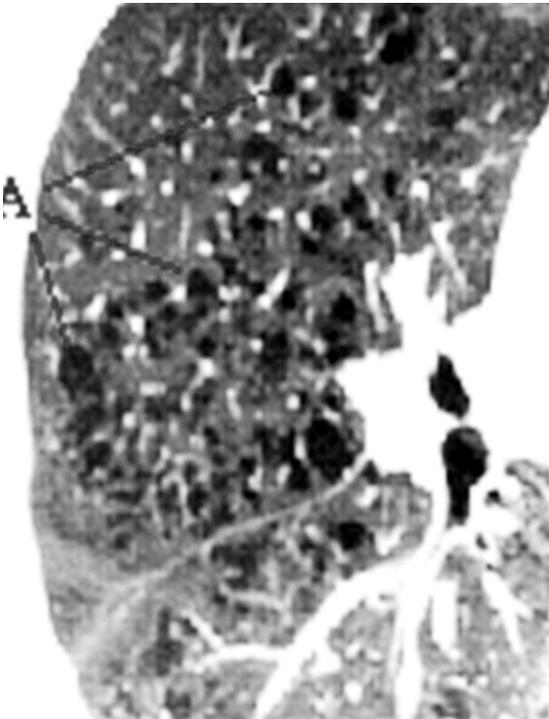


Fig. 28.12 - Coupe de Gough d'un poumon gauche : aspect en « trous de mites » (emphyème centro-lobulaire).



Figs. 28.13 et 14 - Il s'agit ici d'une destruction centrale du lobule secondaire autour de la bronchiole respiratoire proximale qui épargne les alvéoles distaux et crée un effet shunt (emphysème centro-lobulaire).



Figs. 28.15-17 - TDM et schéma : pièce anatomique montrant la destruction centro-lobulaire. Aspect en « trous de mites » pathognomonique.

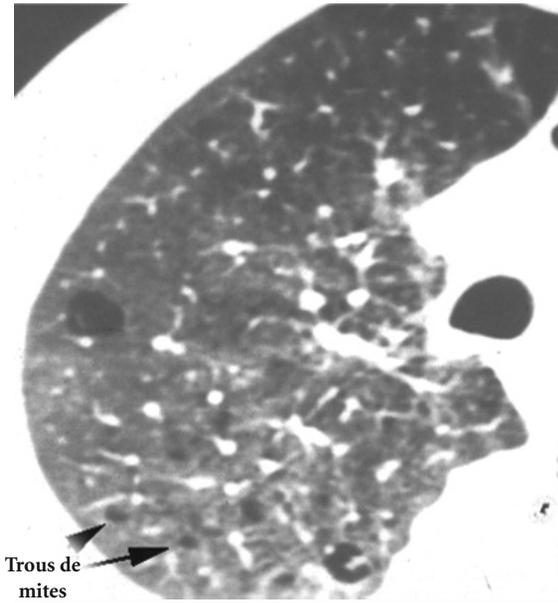
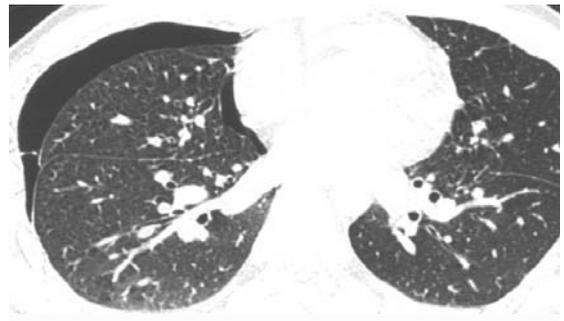


Fig. 28.18 - TDM : autre aspect d'emphysème centro-lobulaire.

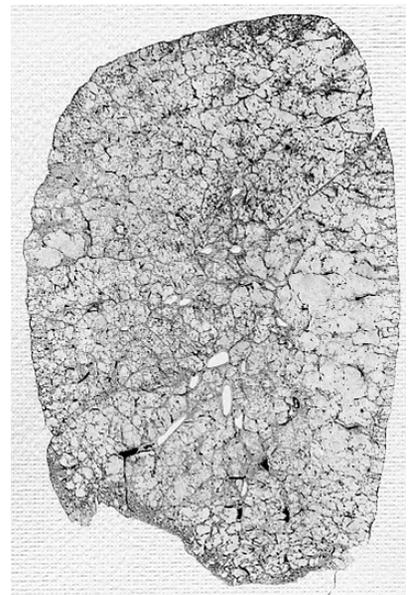


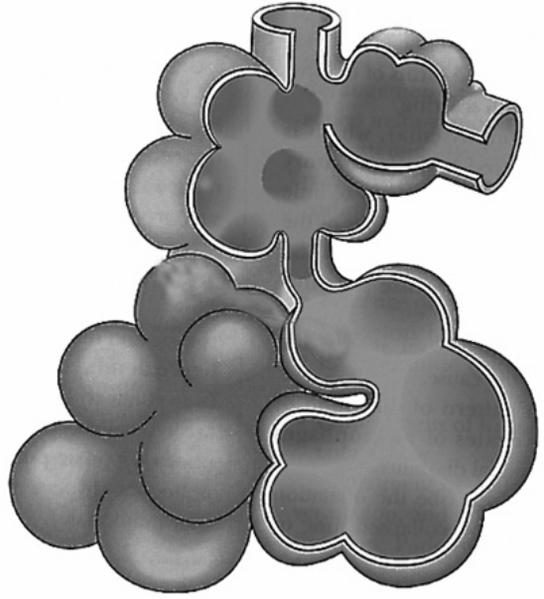
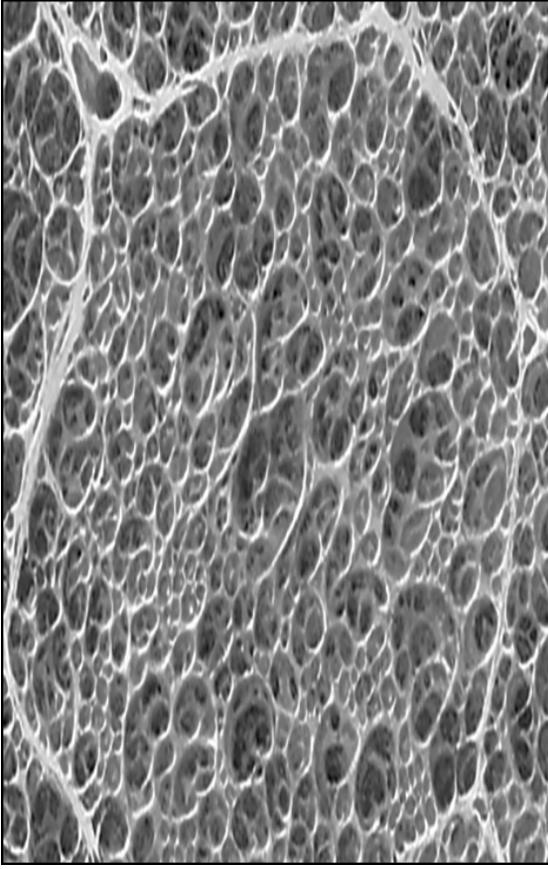
Figs. 28.19 et 20 - RT de face et TDM : PNO droit sur emphysème centro-lobulaire et bulles apicales de siège postérieur.



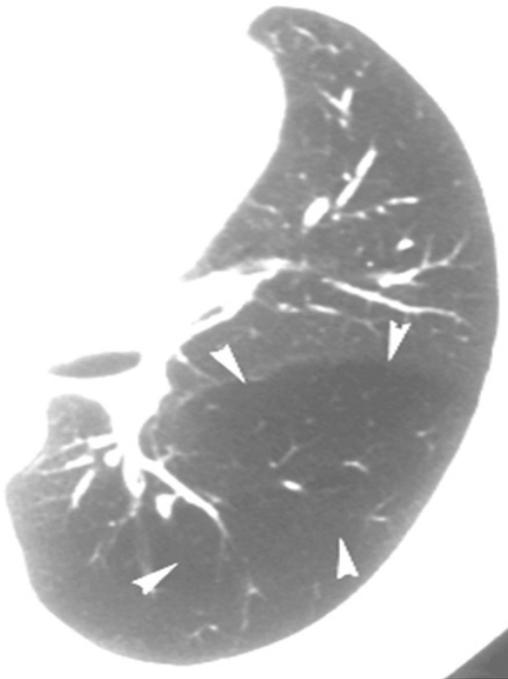
Fig. 28.21 - TDM : aspect en « trous de mites » et emphysème bulleux antérieur gauche.

Fig. 28.22 - Coupe de Gough : destruction totale de la structure lobulaire dans un emphysème panlobulaire.





Figs. 28.23 et 24 - Coupe histologique et schéma : emphysème panlobulaire : il s'agit ici d'une destruction totale du lobule secondaire en aval de la bronchiole terminale et des vaisseaux. Il n'y a pas d'effet shunt.



Figs. 28.25 et 26 - TDM : l'emphysème panlobulaire se caractérise par une déshabitation quasi totale de l'hémithorax, donnant une hyperclarté uniforme avec hypovascularisation périphérique (poumon évanescent).

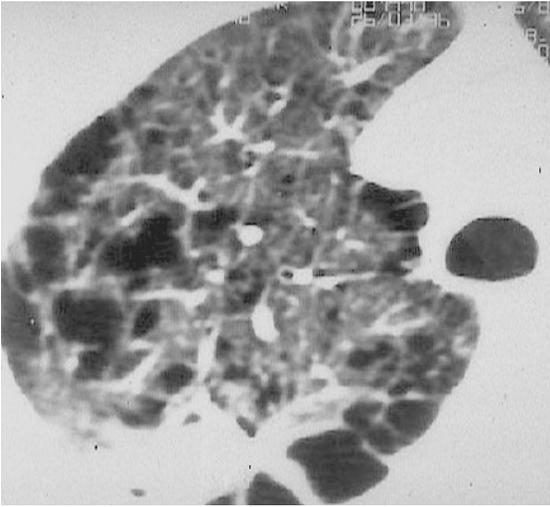


Fig. 28.27 - TDM mettant en évidence les lobules pulmonaires vides. Ceci se voit de façon assez fréquente dans certaines alvéolites rurales (Pr Dalphin).



Fig. 28.28 - Coupe de Gough : poumon gauche, emphysème pulmonaire mixte centro- et panlobulaire.



Fig. 28.29 - Coupe de Gough : grosse bulle d'emphysème.

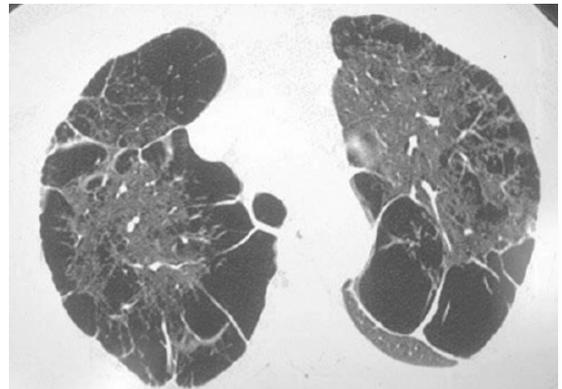
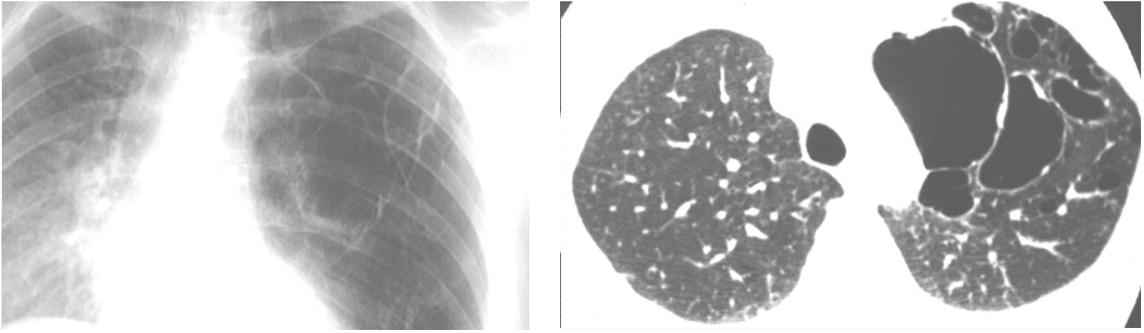


Fig. 28.30 - TDM : emphysème bulleux destructif.



Figs. 28.31 et 32 - RT de face et TDM : emphysème gauche bulleux, polycyclique. Noter l'aspect en verre dépoli par tassement du parenchyme sous-jacent.

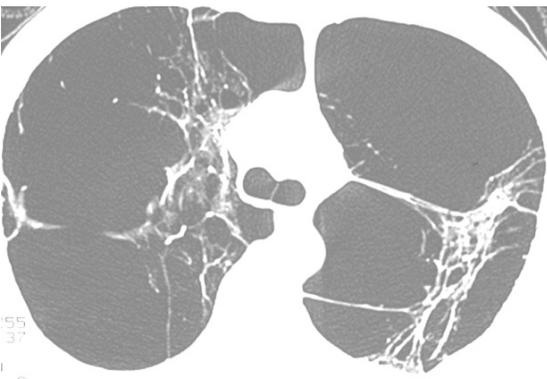


Fig. 28.33 - TDM : noter ici l'importance de la destruction pulmonaire bilatérale (« poumon évanescant »).

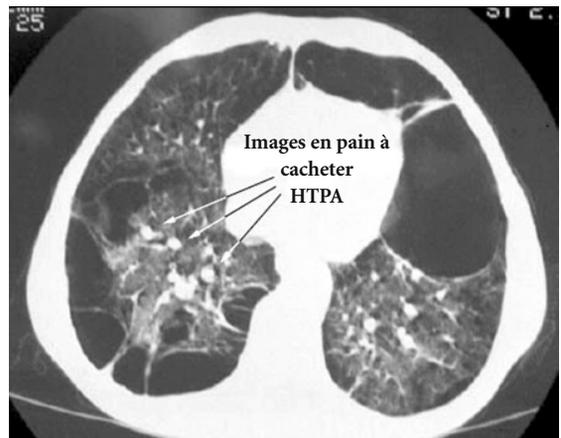


Fig. 28.34 - TDM : autre exemple de « poumon évanescant » : noter la distension des artères centro-lobulaires (aspect en « pain à cacheter ») lié à l'existence d'une HTPA sévère.

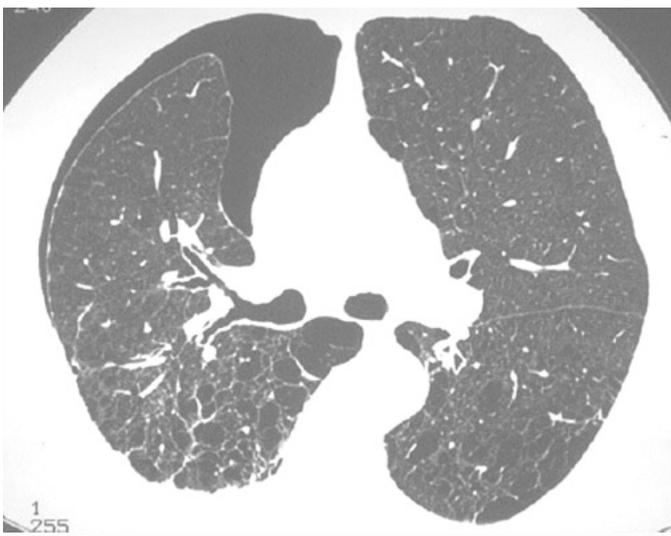
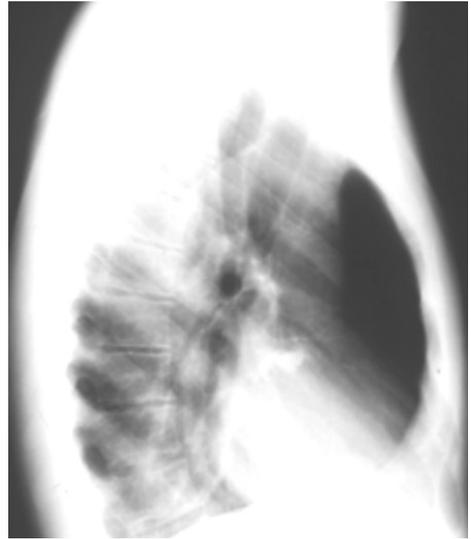
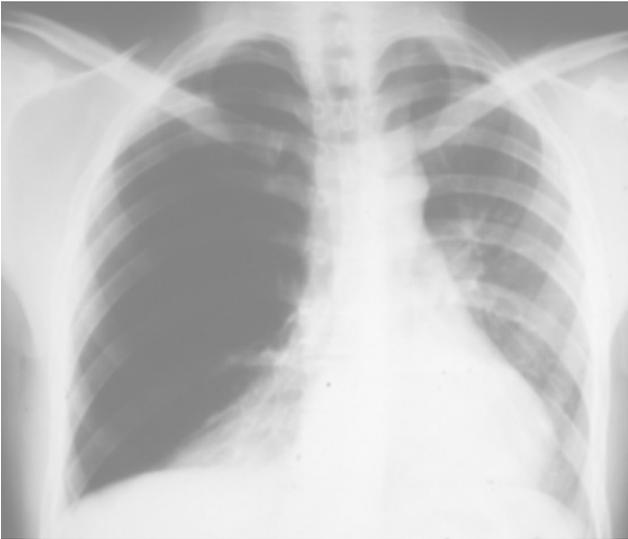
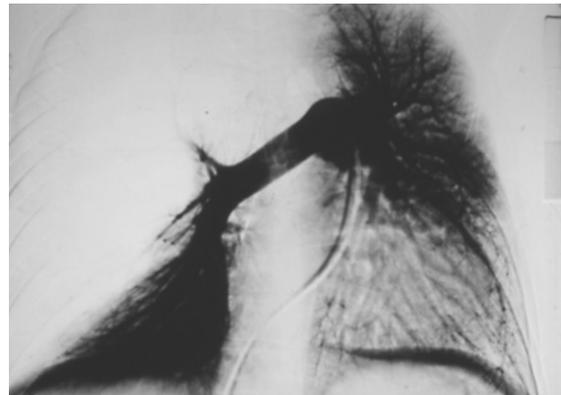
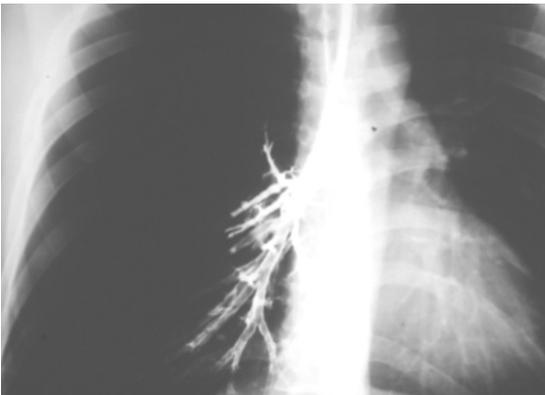


Fig. 28.35 - TDM : notez l'emphysème panlobulaire en situation basale droite ainsi que le pneumothorax droit.



Figs. 28.36 et 37 - RT face et profil : emphysème lobaire géant congénital.



Figs. 28.38 et 39 - Bronchographie lipiodolée droite et angiographie pulmonaire chez le même malade, notez ici l'absence de systématisation broncho-vasculaire au niveau du lobe supérieur droit.

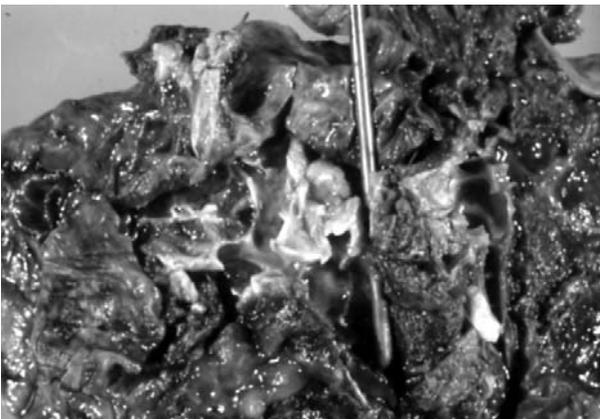


Fig. 28.40 - Pièce anatomique d'exérèse : notez la sténose quasi complète de la bronche lobaire supérieure droite.

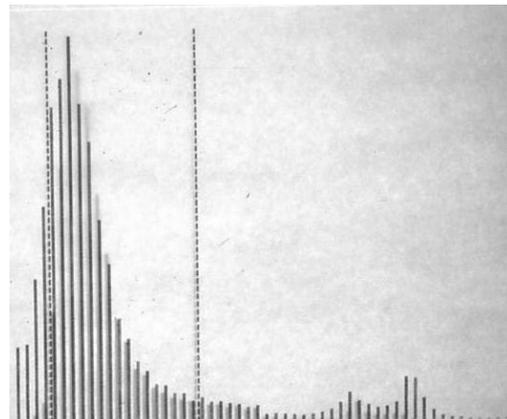
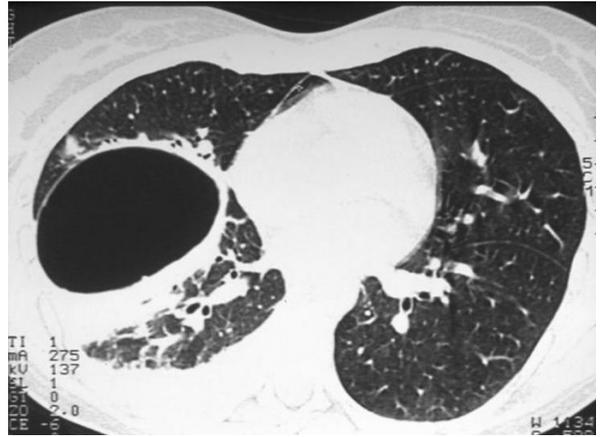


Fig. 28.41 - Histogramme de densité pulmonaire : noter l'importance de l'emphysème qui correspond aux colonnes de gauche, de basse densité (Pr Bernadac).



Figs. 28.42 et 43 - RT et TDM : kyste aérien congénital basal droit : noter l'épanchement pleural basal associé.



Figs. 28.44 et 45 - RT et tomographie : kystes aériens des lobes supérieurs, chez un jeune sujet.

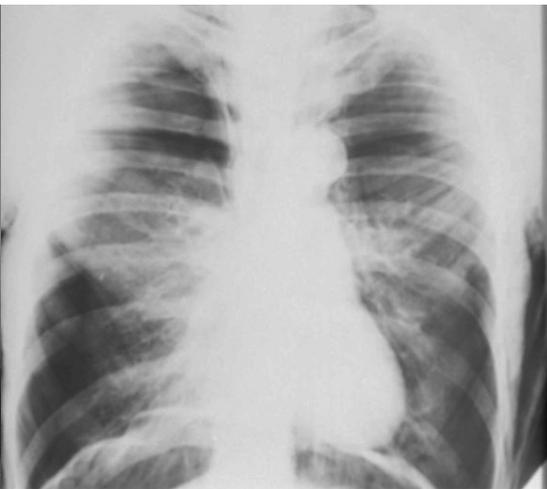


Fig. 28.46 - RT de face : association sur le même cliché d'un emphysème bilatéral, d'un pneumomédiastin visible au sommet droit et d'un pneumopéritoine. Ce cliché extraordinaire est « l'œuvre » d'un déséquilibré qui s'est injecté de l'air sous la peau, dans le thorax et l'abdomen avec une pompe à vélo !

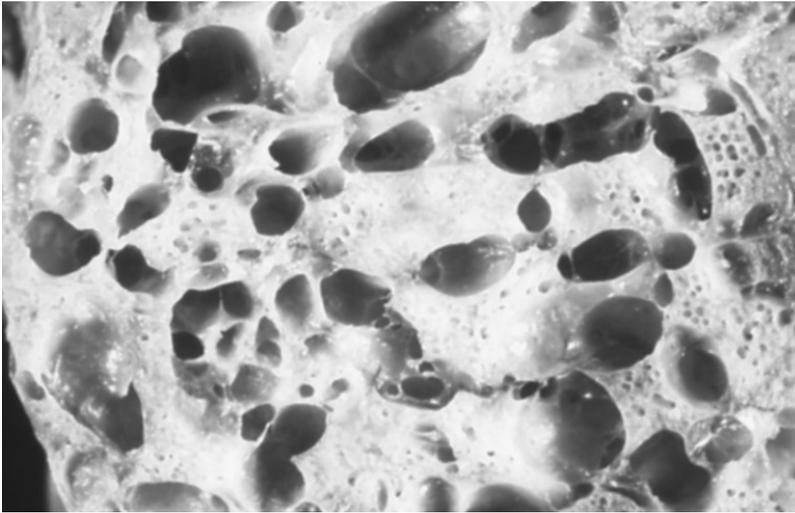
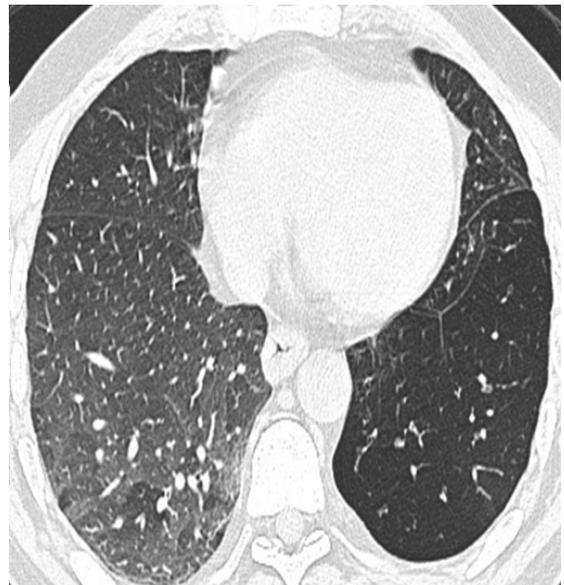


Fig. 28.47 - Pièce anatomique d'autopsie provenant d'un nouveau-né décédé du syndrome des membranes hyalines responsable d'un emphyseme interstitiel diffus et d'un comblement alvéolaire et lobulaire généralisé.



Figs. 28.48 et 49 - RT de face et TDM : syndrome de Mac Leod ou de Sawyer-James gauche : noter l'hyperclarté du parenchyme lié à réduction de la vascularisation pulmonaire.

Les kystes hydatiques pulmonaires

29

On rencontre préférentiellement cette pathologie d'origine parasitaire en Amérique du Sud et surtout au pourtour du bassin méditerranéen, avant tout au Maghreb.

Elle est liée à l'infestation de l'homme par *Echinococcus granulosus*, hôte habituel du chien. L'embryon hexacanthé, issu de l'œuf ingéré par l'homme, parvenu par voie sanguine au niveau du poumon, donne naissance au kyste vésiculaire entouré d'une coque fibreuse adventicielle. Celle-ci est tapissée à l'intérieur par la membrane germinative sur la face libre de laquelle bourgeonnent les vésicules proligères qui renferment les scolex, futurs vers adultes. En cas de rupture du kyste, ces scolex libérés peuvent donner naissance à des kystes secondaires. Très souvent le kyste hydatique est découvert de façon fortuite lors d'un examen radiologique.

Les aspects radiologiques sont les suivants :

– le kyste « sain » : il peut siéger n'importe où dans le poumon, mais avec une certaine préférence dans le lobe inférieur droit. Il réalise une opacité plus ou moins volumineuse (de 2 à 10 cm de diamètre), très dense, homogène, bien limitée, à contour net, ronde ou ovalaire, en « brioche à tête » ou en « œuf de Pâques », de croissance lente, étalée sur des années (Figs. 29.2-10). Il peut éroder les structures osseuses voisines. La calcification du périkyte est possible mais rare (Figs. 29.17 et 18) ;

– le « lâcher de ballons » hydatique est réalisé par des opacités arrondies multiples. Il s'agit habituellement d'une échinococcose secondaire d'origine métastatique (Figs. 29.9-16) ;

– le kyste « compliqué » : la rupture intrabronchique du kyste réalise une fistule kysto-bronchique. L'image pleine se modifie et se transforme en une image hydroaérique typique. C'est le « pneumokyste ». Le niveau liquidien y est souvent mamelonné du fait du flottement de la membrane germinative décollée (signe du « nénuphar »). Il est rare d'avoir une image « en grelot » de type aspergillaire, en cas de rétention sèche de la membrane. Si le kyste est entièrement vidé, on a une image kystique claire qui peut se soufler, s'infecter ou se rétracter (Figs. 29.19-27) ;

– l'atteinte pleurale est rare. Elle réalise soit un hydro-pneumothorax, dit « hydatido-thorax », soit un aspect pseudo-mésothélial, sous forme de bosselures pariétales pouvant entraîner des lyses costales. La localisation médiastinale est possible, mais exceptionnelle. Elle siège le plus souvent au niveau du médiastin postérieur, pouvant entraîner des érosions costo-vertébrales (Figs. 29.9-28).

Le diagnostic repose avant tout sur l'ethnie du malade ou sur la notion de séjour en zone d'endémie. Les tests biologiques peuvent rester négatifs : IDR de Casani, sérologies diverses.



Fig. 29.1 - Membrane hydatique.

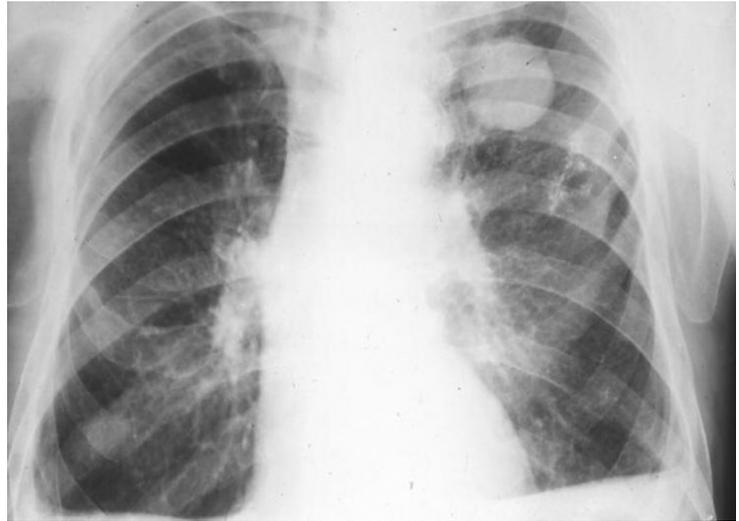


Fig. 29.2 - Kyste hydatique typique du lobe supérieur gauche. Noter l'homogénéité de l'image et ses contours parfaitement réguliers, comme tracés au compas.

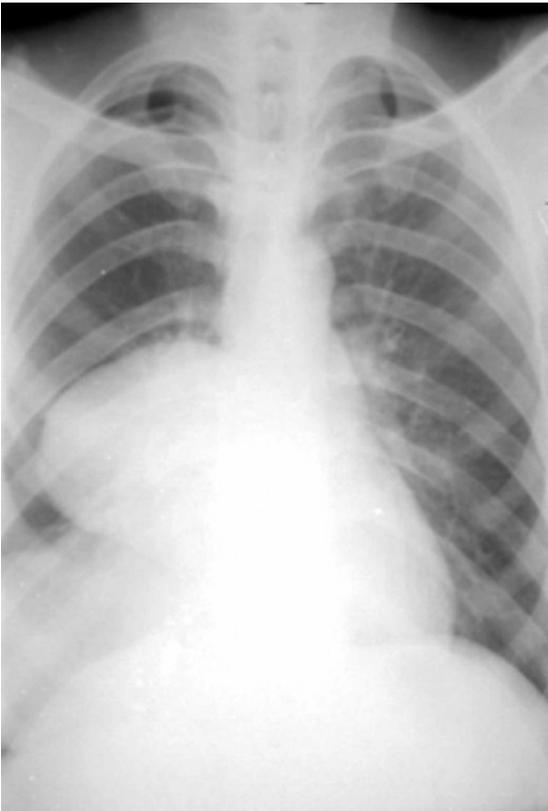


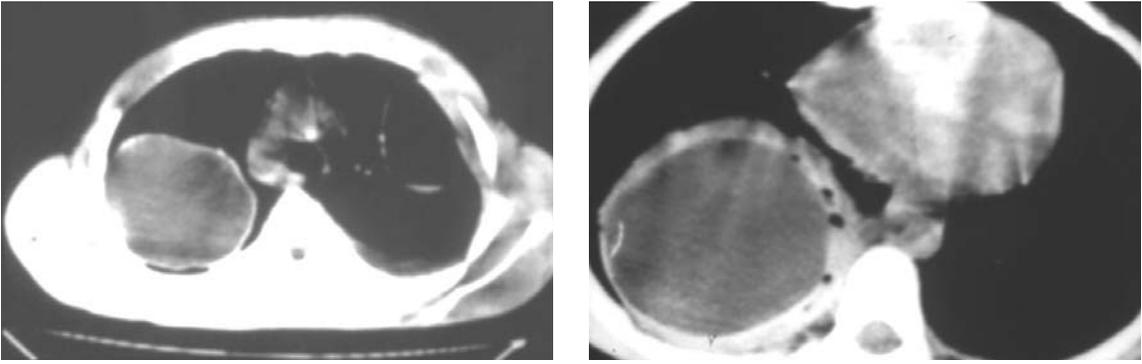
Fig. 29.3 - RT de face : image de kyste hydatique plein à droite réalisant une volumineuse opacité arrondie ou ovale, très dense, parfaitement limitée.



Fig. 29.4 - Tomographie de face : volumineux kyste hydatique du lobe supérieur droit en « œuf de Pâques ».



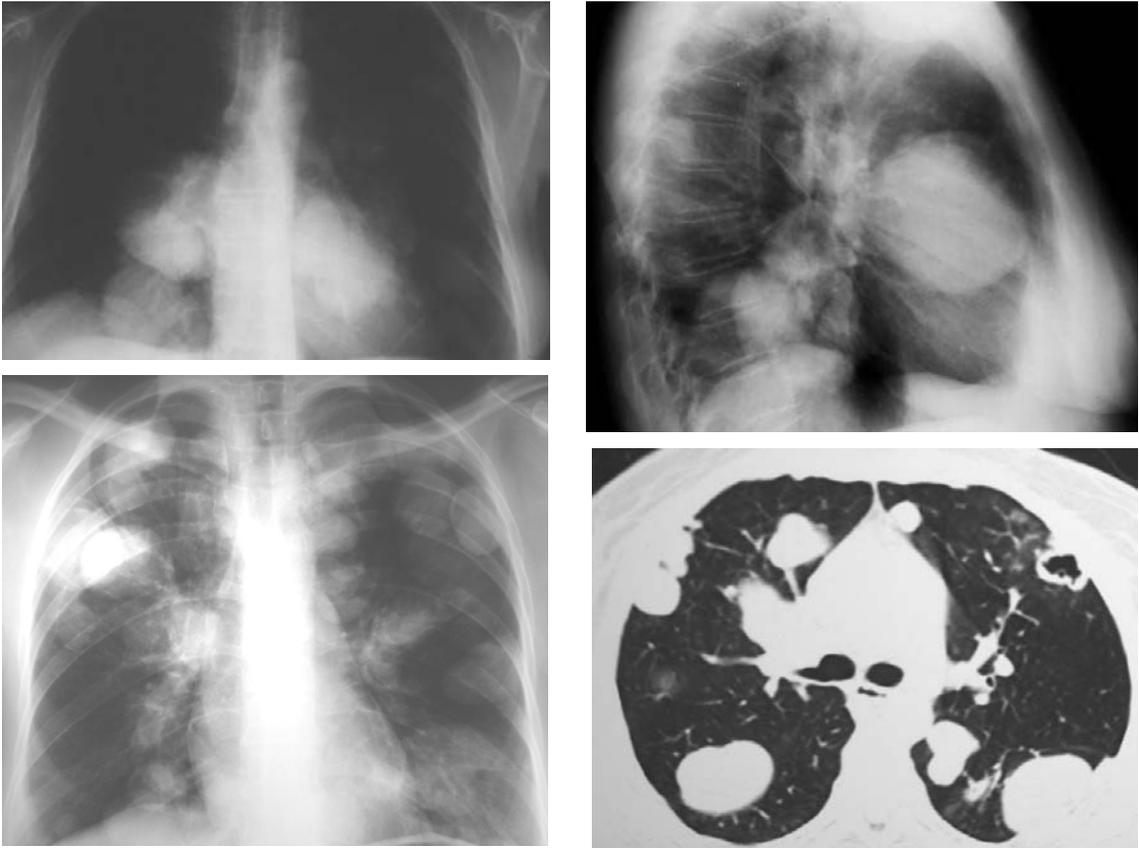
Fig. 29.5 - RT de profil droit : kyste hydatique du lobe inférieur droit, aspect en « brioche à tête », dû au contenu déformable liquidien du kyste.



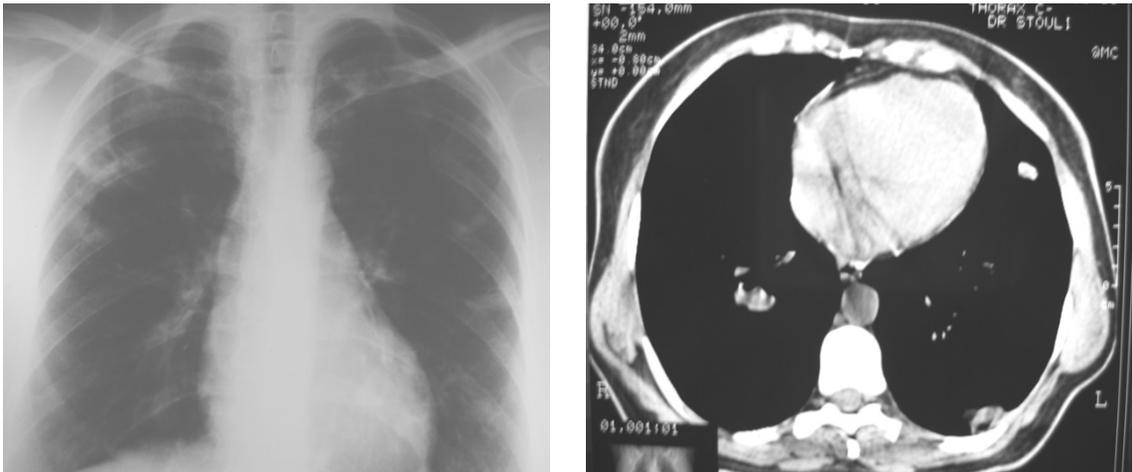
Figs. 29.6 et 7 - TDM : kystes hydatiques pleins du lobe inférieur droit.



Fig. 29.8 - RT de face avec bronchographie lipiodolée : l'utilisation du signe de la silhouette permet de localiser ce kyste hydatique dans le segment postérieur du lobe inférieur gauche. Notez ici l'aspect de « l'œuf dans son coquetier renversé ».



Figs. 29.9-12 - RT de face et profil droit et TDM : « lâcher de ballons » de kystes hydatiques (clichés du Docteur Mohamed Stouli de Fès - Maroc).



Figs. 29.13 et 14 - Régression spectaculaire des lésions après traitement prolongé par Albendazol (Zentel*) (400 mg/j) dans la seconde observation.



Fig. 29.15 - RT de face : kystes hydatiques multiples et bilatéraux (même origine des clichés).

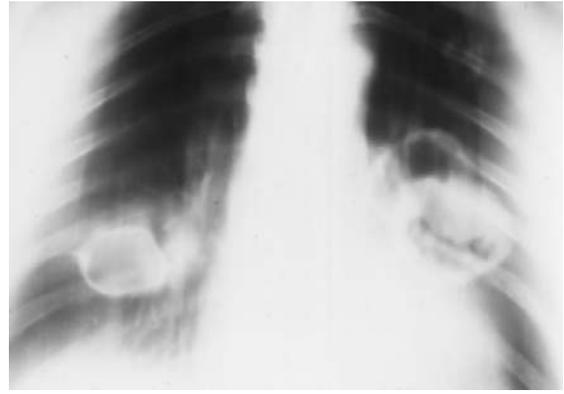


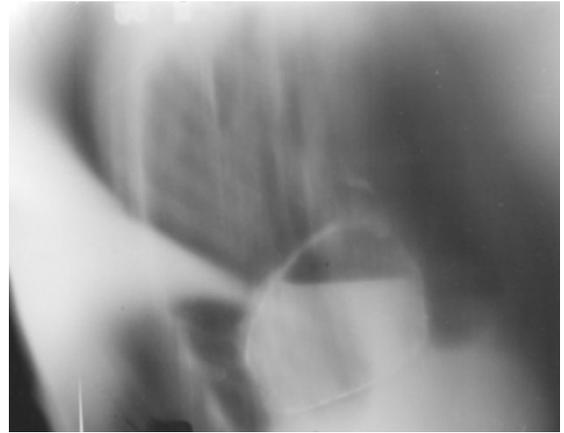
Fig. 29.16 - Tomographie de face : multiples kystes hydatiques excavés (même origine des clichés).



Figs. 29.17 et 18 - RT face et profil gauche : kyste hydatique calcifié gauche (aspect en « œuf d'autruche »). Aspect très rare (même origine des clichés).



Figs. 29.19 et 20 - RT de profil : kyste hydatique du lobe moyen avant et après fistulisation bronchique.



Figs. 29.21 et 22 - RT de face et tomographie de profil droite : aspect classique de cavité hydroaérique au cours de la « vidange » d'un kyste hydatique.

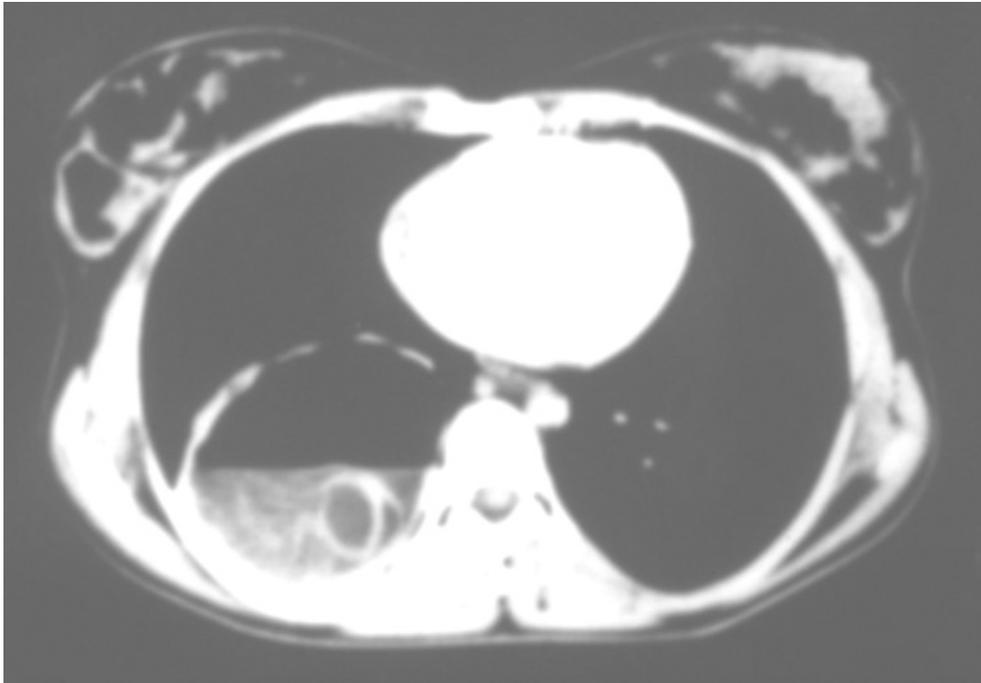


Fig. 29.23 - TDM : même aspect de kyste hydatique partiellement vidé.



Figs. 29.24 et 25 - Tomographies de la base droite et RT de face : signe de la « membrane flottante », ou signe du « nénuphar » dans un kyste basal droit ; signe dû au décollement de la membrane prolifère.

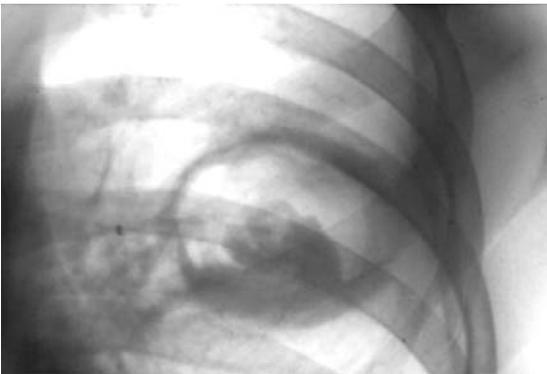


Fig. 29.26 - RT de face en gros plan : décollement et rétraction de la membrane hydatique, faux aspect de « grelot aspergillaire ».



Fig. 29.27 - RT de face : affaissement complet du kyste hydatique.

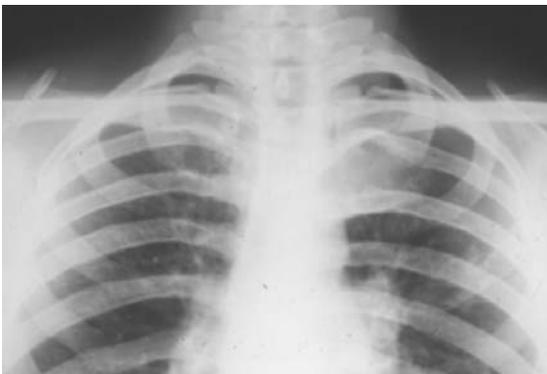
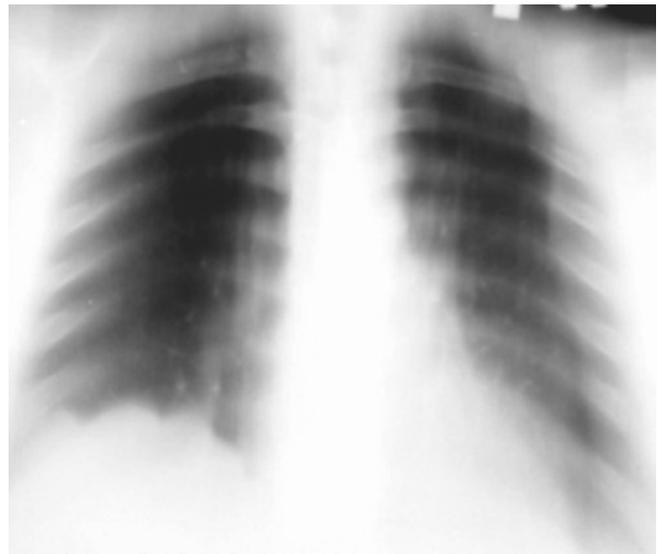


Fig. 29.28 - RT de face : kyste hydatique médiastinal entraînant une encoche lytique de l'arc postérieur de C4.



Figs. 29.29 et 30 - RT et tomographie de face : aspect pluribosselé de l'hémi-diaphragme droit, dit en « dos de chameau », lié à la présence de plusieurs kystes hydatiques hépatiques superficiels.

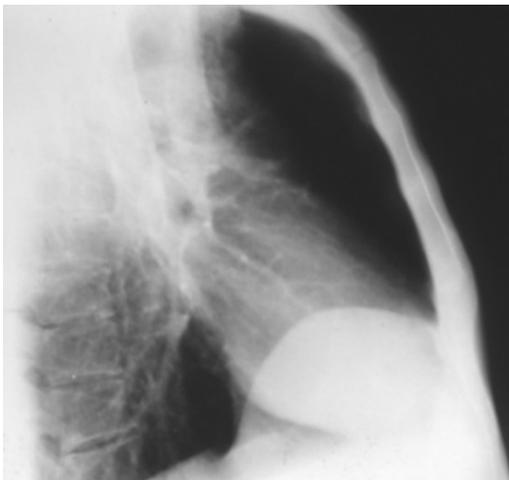
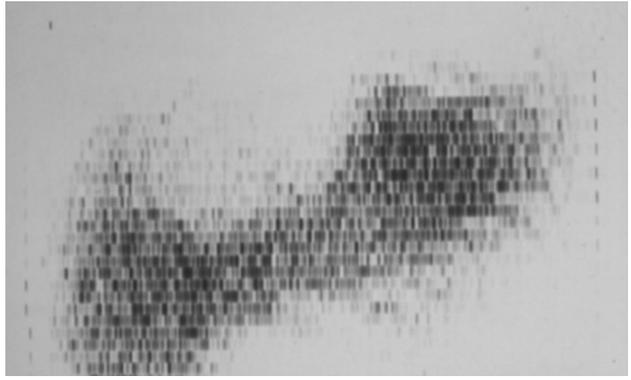
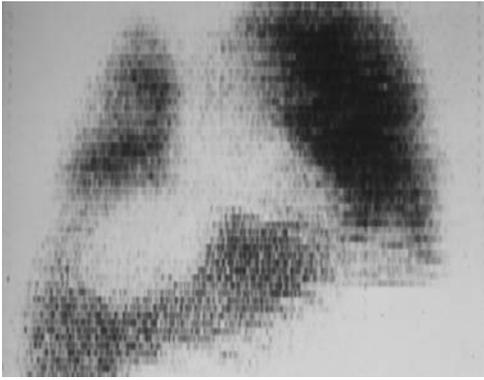


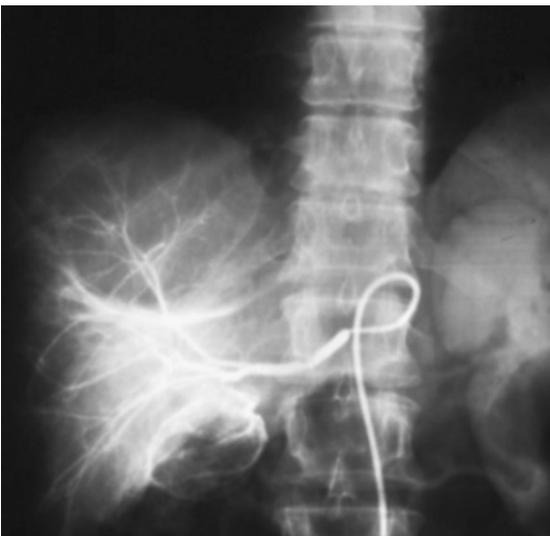
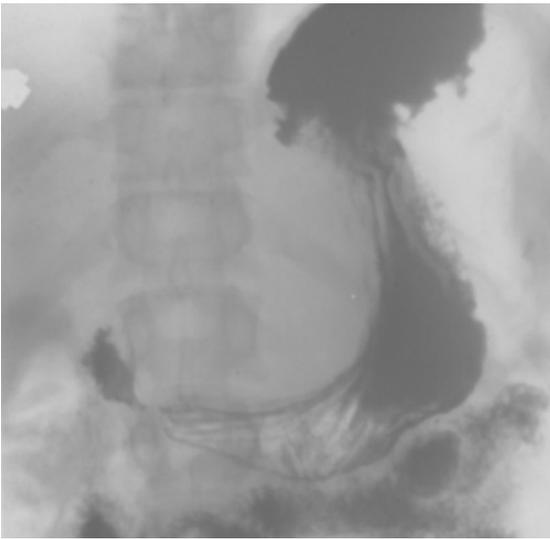
Fig. 29.31 - RT de profil : déformation du segment antérieur de l'hémi-diaphragme droit par un kyste hydatique hépatique ; ici aspect en « bosse de dromadaire ».



Figs. 29.32-34 - IRM et TDM : kyste hydatique du foie.



Figs. 29.35 et 36 - Scintigraphie hépatique face et profil : volumineux kyste hydatique du foie.



Figs. 29.37 et 38 - Radio abdominale de face, avec transit gastrique et angiographie hépatique. Volumineux kyste hydatique du foie refoulant l'estomac.

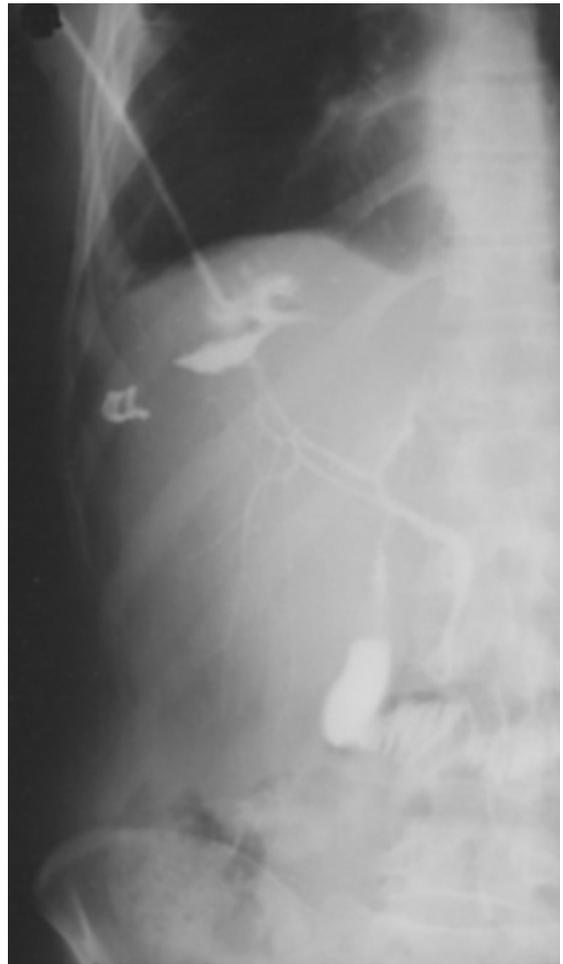


Fig. 29.39 - RT thoraco-abdominale de face : fistulisation dans les voies biliaires d'un kyste hydatique hépatique.

Sommaire

30.1 Le tableau clinique	373
30.2 Le diagnostic	373
30.3 La fonction respiratoire	373
30.4 La confirmation histologique du diagnostic	374
30.5 Le lavage alvéolaire	374

Connue sous le nom de maladie de Puhr, c'est une affection d'étiopathogénie inconnue malgré la notion de formes familiales dans 50 % des cas. On y note une nette prépondérance féminine. On la rencontre avant tout en Afrique du Nord. Dans les cas sporadiques, la répartition entre les sexes est égale. On ne note aucun désordre du métabolisme systémique du calcium. On n'a pas mis en évidence d'anomalies immunologiques, ni une quelconque exposition connue. On pense qu'il s'agit d'une anomalie interne du métabolisme calcique confinée au poumon qui entraîne la précipitation de ses sels. Dans la microlithiase, chaque acinus renferme un microcalcul ou calcosphérite. Ces microsphères calcifiées intra-alvéolaires sont composées d'hydroxyapatite en cristaux dont les composants principaux sont le calcium et le phosphore. Par contre les taux du calcium et du phosphore sanguins sont normaux (Figs. 30.1-3).

30.1 Le tableau clinique

Le diagnostic se fait habituellement après 30 ans, quoique l'écart des âges soit grand. Toux et dyspnée sont d'apparition tardive ; l'expectoration de microlithes est rare. Les râles crépitants, l'hippocratisme digital et les signes d'insuffisance cardiaque droite n'apparaissent qu'avec le développement de la fibrose pulmonaire interstitielle.

30.2 Le diagnostic

Il est avant tout d'ordre radiologique sur le cliché standard.

Il s'agit de la découverte d'une miliaire alvéolaire « froide », souvent systématisée.

C'est une miliaire très fine, diffuse, de densité calcique, qui prédomine dans les parties moyennes et basses des poumons. Les micronodules très contrastés ont des limites nettes.

La tomодensitométrie HR, en coupes fines millimétriques, précise le caractère des images au niveau du lobule secondaire ; les micronodules s'accumulent en périphérie au contact des septums interlobulaires et autour de la bronchiole centro-lobulaire. Ces microcalculs peuvent s'accompagner de multiples petits kystes sous-pleuraux et de zones d'hyperdensité en « verre dépoli ». Les micronodules confluent aussi le long de la plèvre et des axes broncho-vasculaires. Cette miliaire entraîne souvent un effacement des bords du cœur, des vaisseaux pulmonaires, des coupes diaphragmatiques. On peut noter parfois des aspects de bronchogramme aérique. La tomодensitométrie peut aussi confirmer la nature calcique des nodules et occasionnellement montrer des calcifications pleurales. Les signes de fibrose et d'HTAP n'apparaissent que beaucoup plus tardivement (Figs. 30.4-12).

Le diagnostic radiologique se posera avec les autres miliaires très fines : hémosidérose alvéolaire, sidérose, autres pneumoconioses fines de type tatouage pulmonaire : stannose, stibiose ou barytose.

30.3 La fonction respiratoire

Elle reste longtemps normale et les troubles n'apparaissent qu'au bout d'une longue évolution de la maladie. La fibrose entraîne l'apparition d'un syndrome restrictif déficitaire avec diminution du transfert du CO et atteinte plus ou moins sévère des gaz du sang.

30.4 La confirmation histologique du diagnostic

Elle peut être apportée par tout prélèvement de parenchyme pulmonaire : biopsie transbronchique, biopsie pulmonaire sous-thoroscopie.

Elle montrera les microcalcifications intra-alvéolaires.

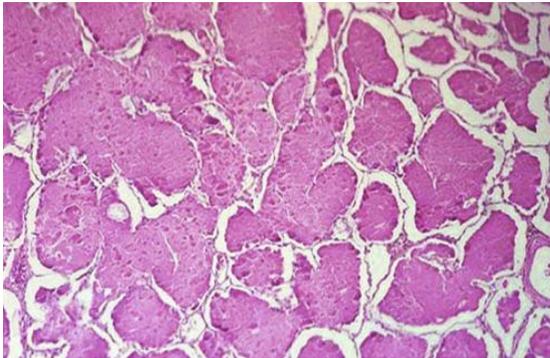
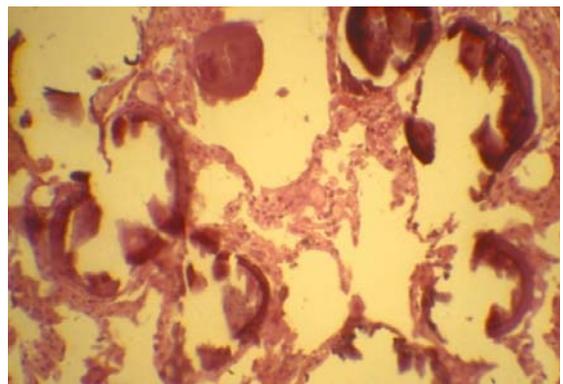
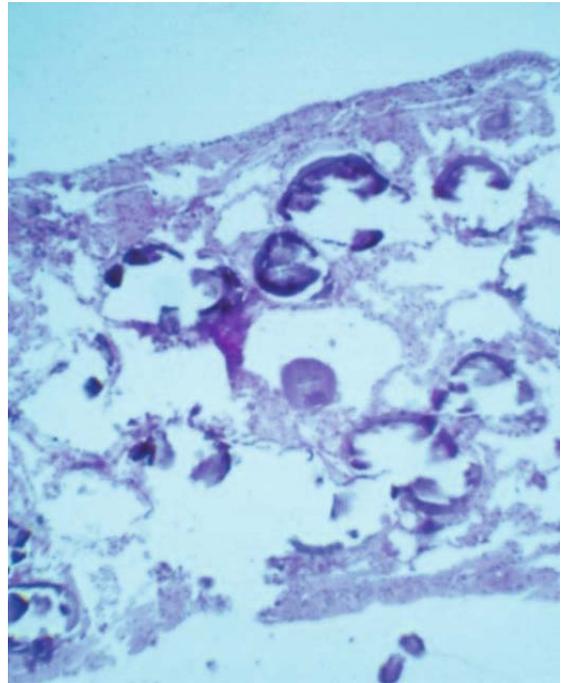


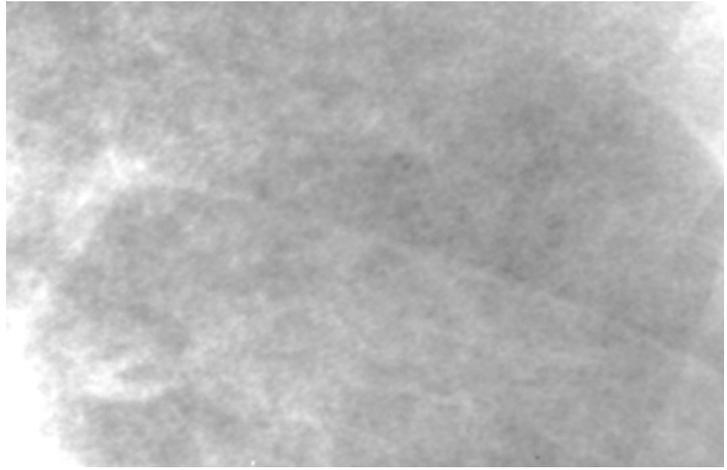
Fig. 30.1 - Coupe histologique : notez ici le remplissage des alvéoles pulmonaires par les calcosphérites de phosphate de calcium.

30.5 Le lavage alvéolaire

Si efficace dans la protéinose alvéolaire, il n'a aucun effet sur l'évolution de la microlithiase alvéolaire. Il n'y a pas de traitement étiologique. C'est une maladie dont le pronostic est habituellement sévère. On ne connaît pas de traitement efficace.



Figs. 30.2 et 3 - Coupe histologique de parenchyme pulmonaire : notez les magnifiques « grelots » calcifiés intra-alvéolaires.



Figs. 30.4 et 5 - RT de face et en gros plan : aspect pathognomonique d'une microlithiase alvéolaire.

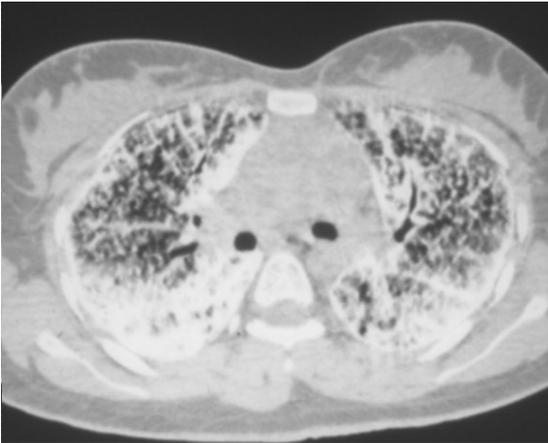
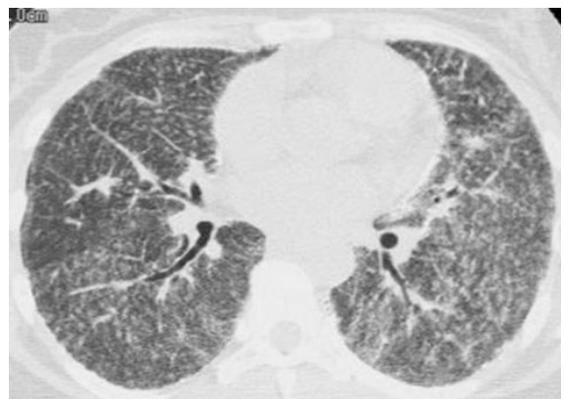
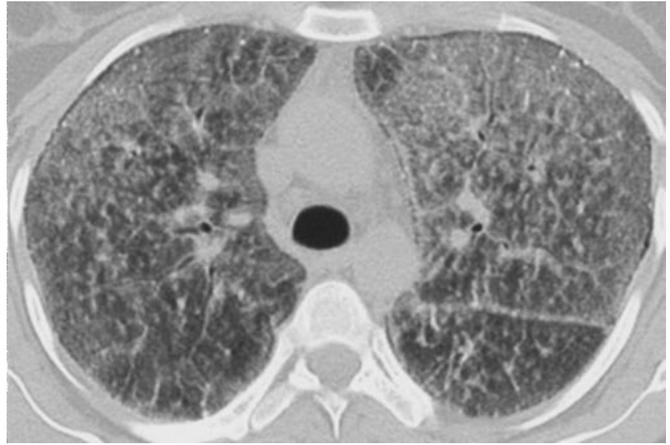


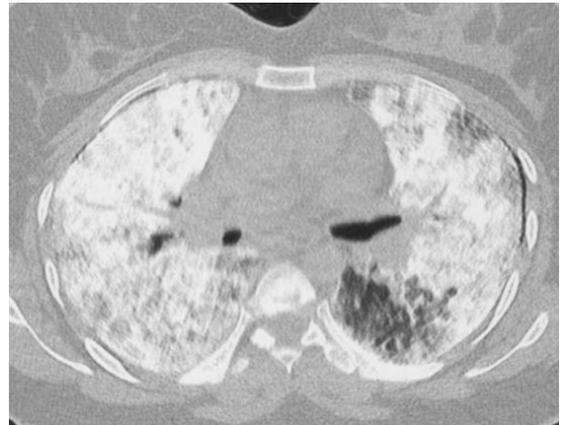
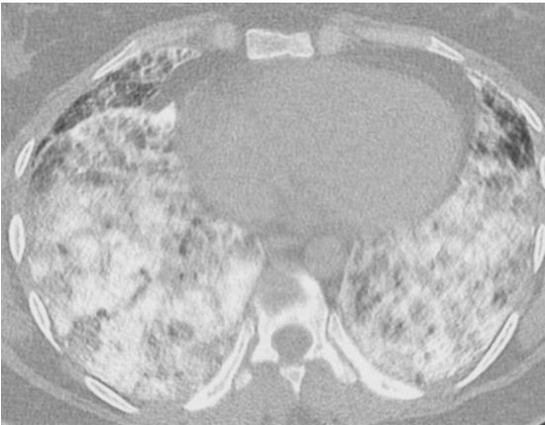
Fig. 30.6 - TDM : microlithiase alvéolaire typique.



Figs. 30.7 et 8 - RT de face et TDM : autre observation de microlithiase alvéolaire, notez ici la présence de cette très fine miliare, extrêmement dense (iconographie rapportée de Tunisie).



Figs. 30.9 et 10 - RT de face et TDM : autre observation.



Figs. 30.11 et 12 - Scintigraphies osseuses au Tc-MDP : notez ici la fixation intense de l'isotope au niveau des calcifications pulmonaires.

Sommaire

31.1 L'aspergillose thoracique	377
31.1.1 L'aspergillome	377
31.1.2 L'aspergillose pulmonaire « invasive ou semi-invasive »	377
31.1.3 L'aspergillose bronchique	377
31.1.4 L'aspergillose pleurale	378
31.2 L'histoplasmose pulmonaire	378
31.2.1 L'histoplasmose aiguë ou primo-infection histoplasmique	378
31.2.2 L'histoplasmose chronique	378
31.3 Les candidoses ou moniliasés pulmonaires	378
31.4 L'actinomycose pulmonaire	378

Les mycoses pulmonaires sont des pathologies rares en France, à l'exception de l'aspergillose et des candidoses. Il faut cependant mentionner d'autres mycoses qui peuvent être rencontrées dans des circonstances particulières, comme l'histoplasmose et l'actinomycose.

31.1 L'aspergillose thoracique

Elle est due essentiellement à *Aspergillus fumigatus*, beaucoup plus rarement aux autres ascomycètes : *nodulans*, *niger*, *flavus*, *glaucus*. La porte d'entrée habituelle se situe au niveau du tractus respiratoire supérieur. Cette pathologie est plus fréquente chez l'homme (3/4 des cas) que chez la femme. Elle frappe surtout des sujets à l'immunité défaillante. L'hémoptyisie en est le symptôme révélateur. Outre l'imagerie habituellement évocatrice, le diagnostic repose sur la sérologie (recherche des précipitines anti-aspergillaires > à 4 arcs)

31.1.1 L'aspergillome

Il prend avant tout deux aspects radiologiques :
– celui de l'image « en grelot », qui se traduit typiquement par une cavité généralement préexistante, kystique ou bulleuse (cas de la caverne tuberculeuse détergée), au sein de laquelle siège une masse opaque, dense, homogène, ronde ou ovoïde ou « en casque

gaulois », surmontée d'un croissant gazeux clair. Cette masse est mobile et se déplace en position de Trendelenburg. Cette image ne doit pas être confondue avec un hématome intracavitaire, un cancer ou un lymphome excavé, un abcès chronique, un kyste hydatique à membrane décollée ;

– celui d'une opacité pleine, dense, arrondie ou ovoïde qui correspond à un amas mycélien qui occupe entièrement une cavité et fait discuter toutes les étiologies d'un foyer arrondi isolé (*fungus ball*). L'artériographie bronchique met, ici, en évidence l'hypervascularisation systémique bronchique responsable des hémoptyisies.

31.1.2 L'aspergillose pulmonaire « invasive ou semi-invasive »

Elle se comporte comme une infection opportuniste chez les sujets porteurs d'une hémopathie, d'un lymphome ou d'un sida.

Elle prend parfois le masque d'une pneumonie. Le plus souvent l'atteinte parenchymateuse est diffuse, sous forme d'images nodulaires multiples, augmentant rapidement de volume, pouvant confluer ou évoluer vers la nécrose cavitaire. La ponction transpariétale peut aider au diagnostic en ramenant des filaments aspergillaires.

31.1.3 L'aspergillose bronchique

Elle se manifeste sous forme de bronchocèles pleines, arrondies ou ovoïdes, « en doigts de gant », parfois bi- ou trifurquées, en rapport avec les divisions bronchiques, uniques ou multiples, souvent bilatérales. L'endoscopie bronchique en permet le diagnostic en mettant en évidence l'aspergillus dans le liquide d'aspiration.

Cette aspergillose bronchique peut faire partie du tableau de l'aspergillose allergique ou syndrome d'Hinson-Pepys qui associe asthme grave, hémoptyisies,

hyperéosinophilie sanguine, infiltrats labiles des lobes supérieurs. L'aspergillome se comporte, ici, à la fois comme un parasite et un antigène.

31.1.4 L'aspergillose pleurale

Elle est beaucoup plus rare. Elle survient dans le cas de vieilles poches pleurales résiduelles ou chroniques après pyo-pneumothorax tuberculeux, chirurgie pulmonaire (poche de non-recollement), collapsothérapie. Le diagnostic radiologique est ici beaucoup plus difficile : l'image « en grelot » dû à un amas mycélien au fond de la cavité pleurale, y est très rare. Habituellement on constate simplement un épaississement plus ou moins important de la paroi de la cavité pleurale.

31.2 L'histoplasmosse pulmonaire

Elle est due à *Histoplasma capsulatum*. Ce germe vit dans les sols humides. On rencontre cette mycose aux États-Unis, en Amérique Centrale et du Sud (cas des grottes du Pérou infestées de chauves-souris), au Canada (citons l'épidémie de Montréal, survenue lors du creusement du métro), en Égypte (maladie des pyramides).

Sur le plan anatomique, se constitue un granulome histoplasmique riche en cellules épithéloïdes et géantocellulaires qui peut se caséfier, se nécroser ou se calcifier.

Sur les plans clinique et radiologique, l'histoplasmosse reproduit tous les aspects de la tuberculose. Son diagnostic repose sur la positivité des hémocultures, des cultures de crachats ou de liquide de broncho-aspiration, des tests cutanés à l'histoplasmine, des divers tests sérologiques et principalement sur l'interrogatoire révélant un séjour récent en zone d'endémie. Le tableau radiologique est polymorphe et répond aux différents stades évolutifs de la maladie, calqués sur ceux de la tuberculose.

31.2.1 L'histoplasmosse aiguë ou primo-infection histoplasmique

Elle se traduit par l'apparition d'adénopathies hilaires ou médiastinales, uni ou bilatérales, associées à une atteinte parenchymateuse nodulaire segmentaire ou lobaire (cf. l'image donnée par la primo-infection tuberculeuse fistulisée). L'aspect de miliaire diffuse se voit dans les formes les plus graves correspondant à des granulomes multiples.

31.2.2 L'histoplasmosse chronique

La aussi l'aspect radiologique est identique à celui d'une tuberculose sous forme d'infiltrats nodulaires uni ou biapicaux ou de cavités.

L'histoplasmosse qui est l'homologue du tuberculome se présente sous forme d'un nodule solitaire plus ou moins volumineux. La calcification est une évolution fréquente, tant au niveau des nodules parenchymateux (cas de la miliaire calcifiée) que des adénopathies.

31.3 Les candidoses ou moniliasés pulmonaires

Ce sont « des levures ». *Candida albicans* en est le responsable habituel. Ce sont des infections opportunistes apparaissant au décours d'une baisse de l'immunité spontanée (hémopathie) ou provoquées par une antibiothérapie, une corticothérapie prolongée ou une polychimiothérapie. Elles se présentent le plus souvent sous forme d'une miliaire chaude ou sous forme nodulaire, mais on peut rencontrer des aspects plus rares : infiltrats divers ou images cavitaires. Le diagnostic reposera sur la mise en évidence des levures sur la culture des produits d'aspiration bronchique.

31.4 L'actinomyose pulmonaire

Elle est habituellement classée dans les mycoses pulmonaires. En réalité cette pathologie est due à une bactérie Gram négative : *Actinomyces israeli*, sensible à de nombreux antibiotiques. La contamination respiratoire se fait par inhalation, les germes se trouvant le plus souvent dans les caries dentaires. Le mauvais état dentaire et bucco-pharyngé est un des éléments du diagnostic clinique. Radiologiquement il s'agit le plus souvent, au début, d'un syndrome de comblement alvéolaire aigu typique localisé plus rarement bilatéral ou diffus. Cette affection est caractérisée par son agressivité et son évolutivité rapide : franchissement des scissures, extension pariétale transpleurale avec atteinte costale ou sternale, cavitation multiple. Le diagnostic repose sur la mise en évidence, lors d'un prélèvement de parenchyme, « des grains jaunes » caractéristiques, de 2 à 3 mm de diamètre, qui sont des amas d'actinomycètes au sein des zones purulentes. (On peut aussi trouver ce même type de lésion dans les nocardioses).

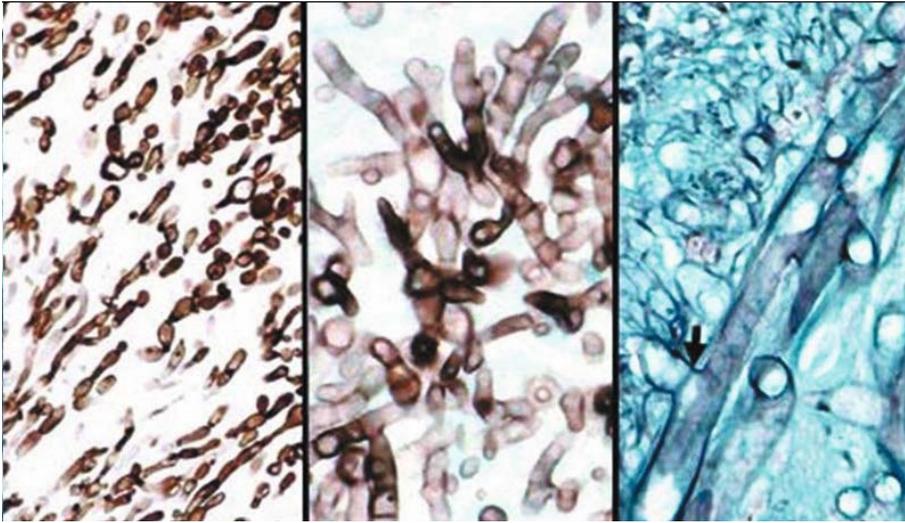
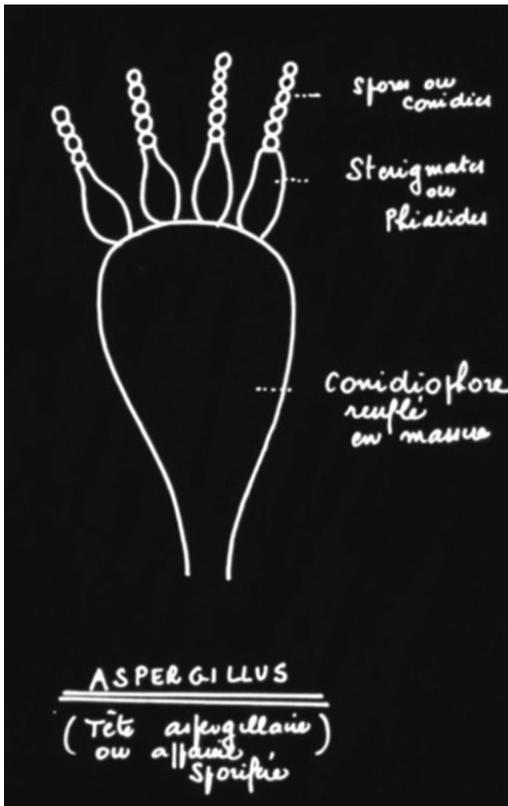


Fig. 31.1 - Photos histologiques de trois mycoses pulmonaires. De gauche à droite : *candida* ; *aspergillus* ; *mucor*.



Figs. 31.2 et 3 - Houppes aspergillaires.

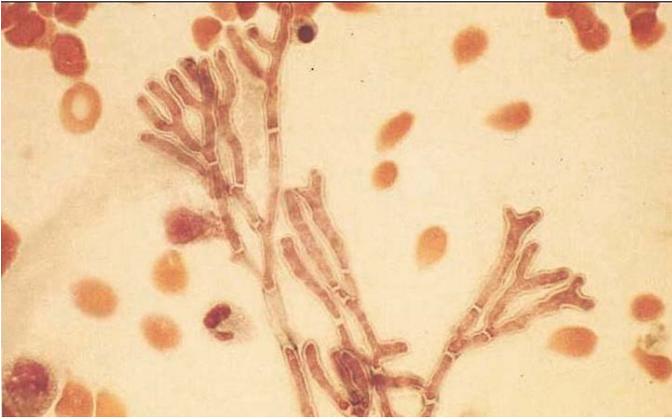


Fig. 31.4 - Autre aspect de filaments aspergillaires vus sur lame au microscope optique.



Fig. 31.5 - Pièce anatomique : aspect d'aspergillose pulmonaire.

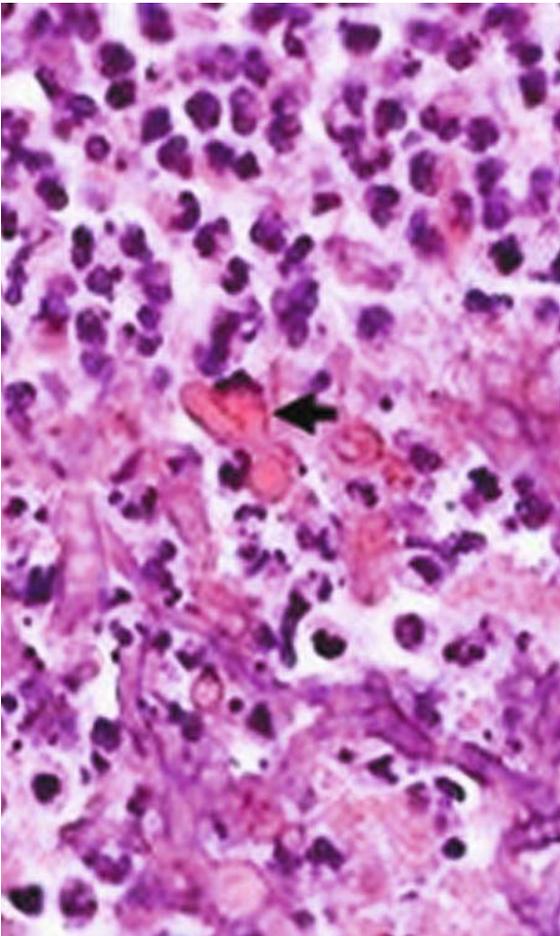
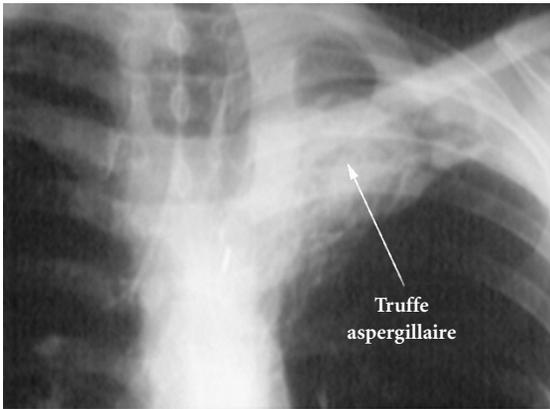
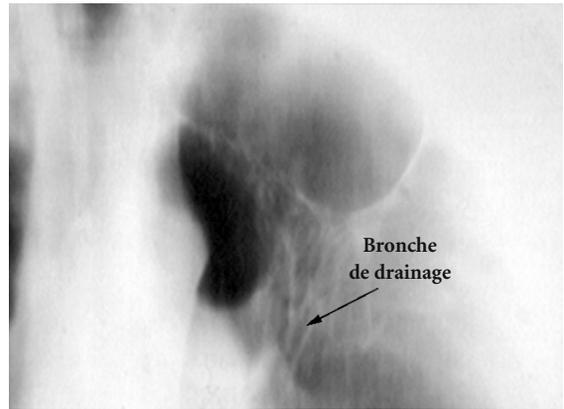
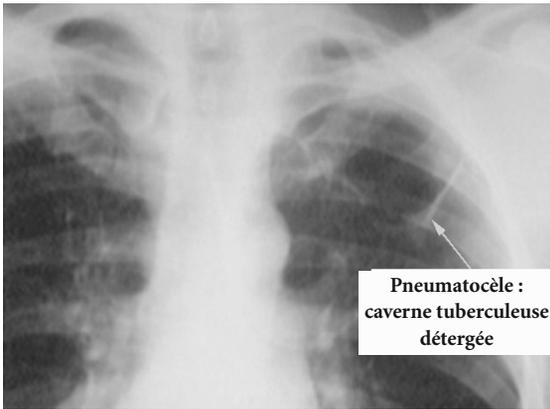


Fig. 31.6 - Coupe histologique de parenchyme pulmonaire : notez ici la présence de nombreux filaments mycotiques



Figs. 31.7-10 - RT et tomographie de face : caverne tuberculeuse « détergée » apicale gauche initiale. Notez maintenant la présence dans la cavité bulleuse préexistante d'un volumineux aspergillome, donnant une image en « grelot » pathognomonique.

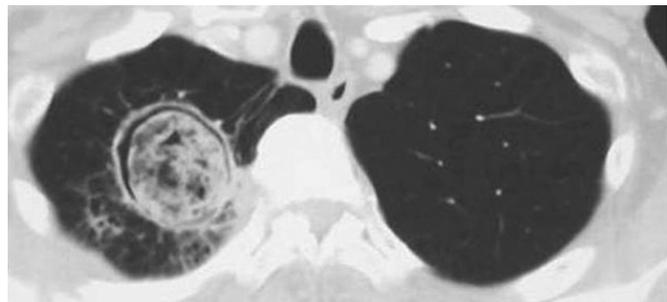
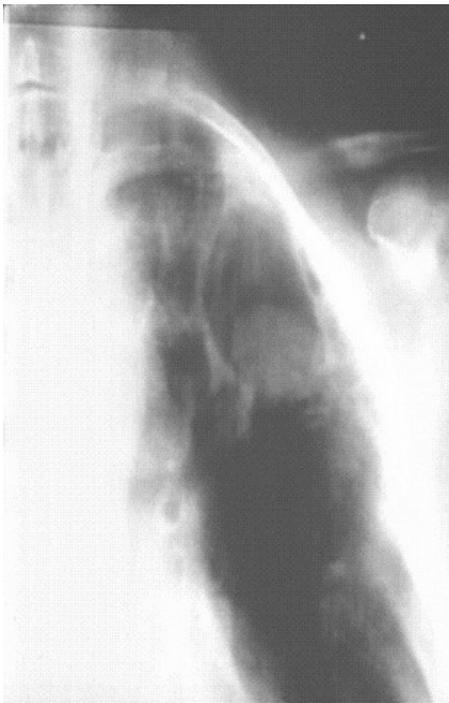
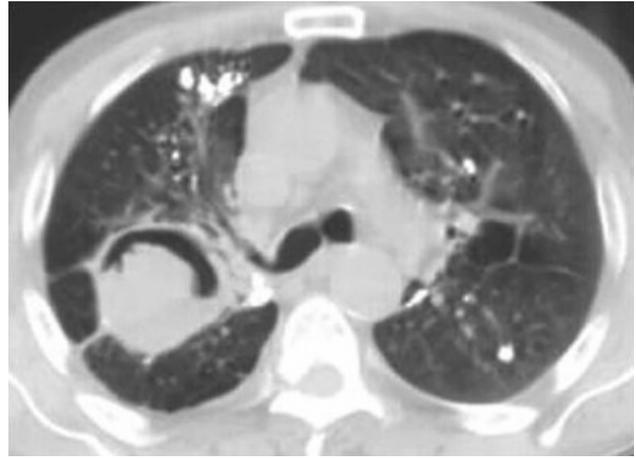


Fig. 31.12 - TDM : *fungus ball* typique sur séquelles tuberculeuses.

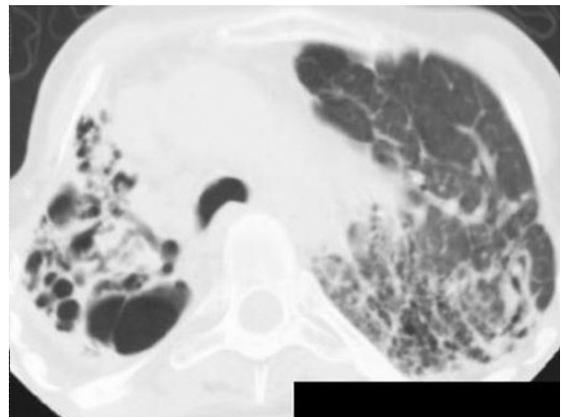
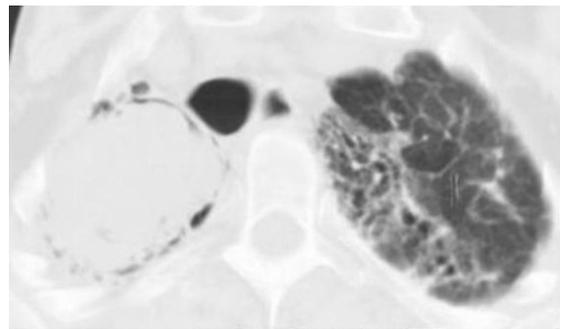
Fig. 31.11 - Tomographie de face : autre observation identique ; « grelot aspergillaire », situé au fond d'une vieille caverne tuberculeuse détergée.



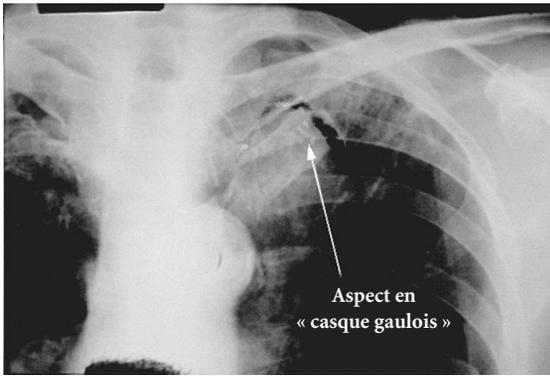
Figs. 31.13 et 14 - RT de face et TDM : aspergillomes typiques sur séquelles tuberculeuses anciennes.



Fig. 31.15 - RT de face : volumineux aspergillome apical gauche de type *fungus ball* développé dans une cavité bulleuse préexistante au cours d'une fibrose pulmonaire diffuse d'origine sarcoïdique, révélé par des hémoptysies graves, ayant nécessité des embolisations bronchiques.



Figs. 31.16 et 17 - TDM : même observation : notez la présence du volumineux aspergillome et la fibrose polykystique d'origine sarcoïdique.



Figs. 31.18 et 19 - RT de face : autre aspect caractéristique de l'aspergillome pulmonaire, dit en « casque gaulois », apical droit et gauche.



Fig. 31.20 - RT de face : ici présence de deux volumineux aspergillomes des lobes supérieurs ; à droite noter le niveau hémorragique intracavitaire.

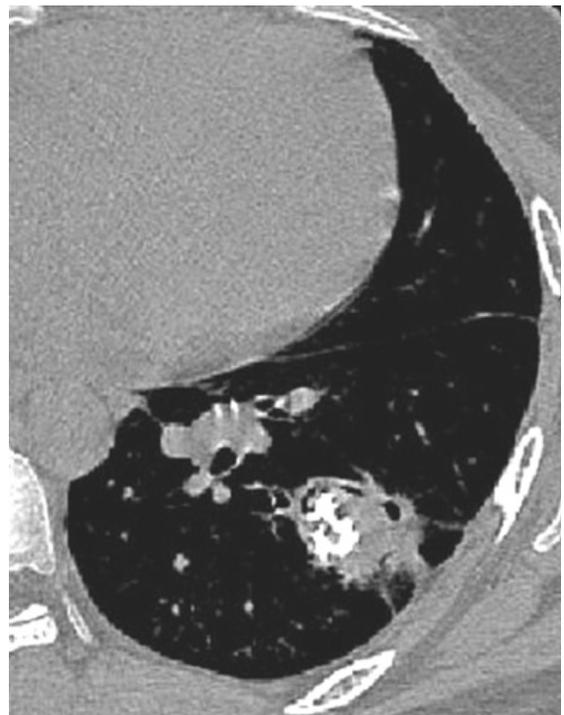
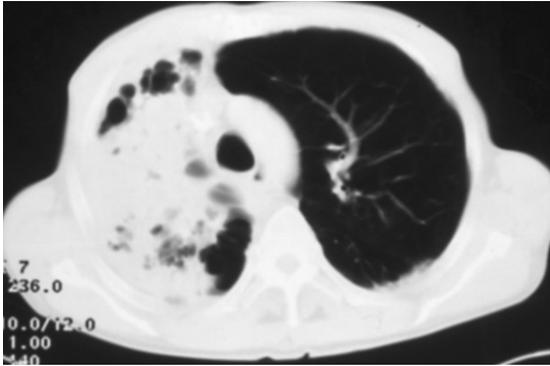
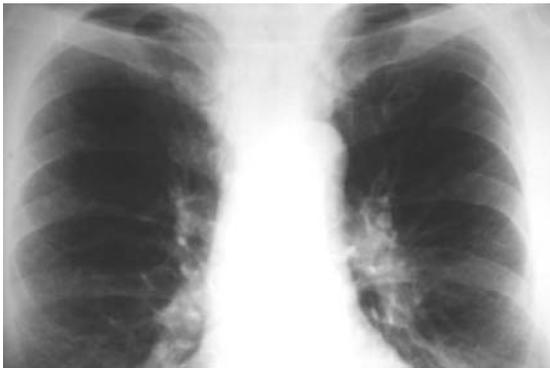


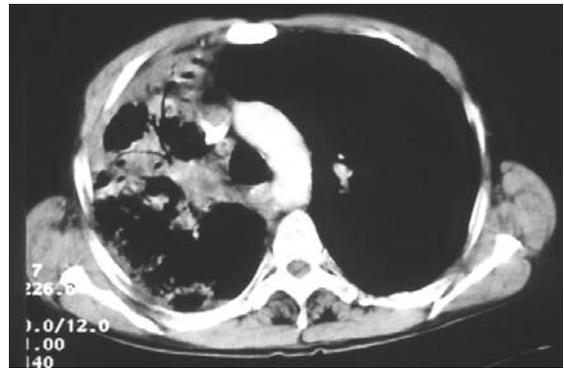
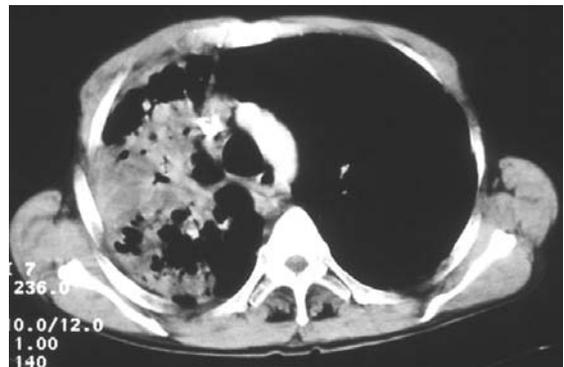
Fig. 31.21 - TDM : aspergillome calcifié. Ces calcifications (en « pop-corn ») ne doivent pas faire porter ici le diagnostic d'hamartochondrome.



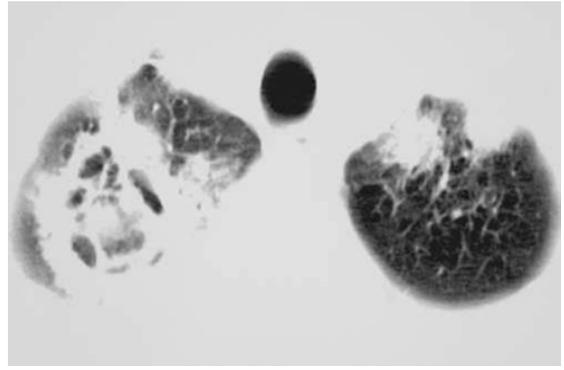
Fig. 31.22 - RT de face : grave aspergillose pulmonaire diffuse invasive, complication chez un sujet présentant un problème dys-immunitaire.



Figs. 31.23-25 - RT de face et TDM : aspergillose invasive massive du lobe supérieur droit chez un grand emphysémateux. Evolution des images.



Figs. 31.26-28 - RT et TDM : autre observation d'aspergillose invasive droite.



Figs. 31.29 et 30 - RT et TDM : aspergillose pulmonaire invasive. Notez ici l'excavation d'une zone de condensation pulmonaire de l'apex droit.

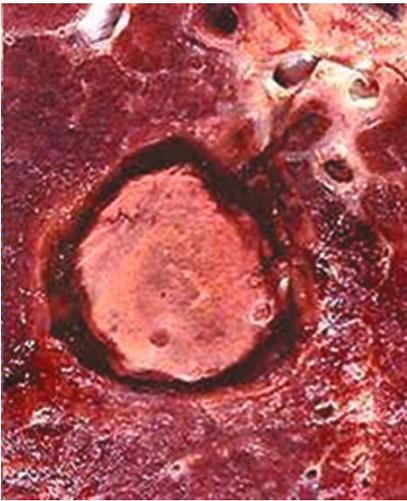


Fig. 31.31 - Pièce anatomique : aspergillome primaire au cours d'une aspergillose pulmonaire invasive. Cette forme résulte de la cavitation d'une condensation pulmonaire arrondie (*fungus ball*).

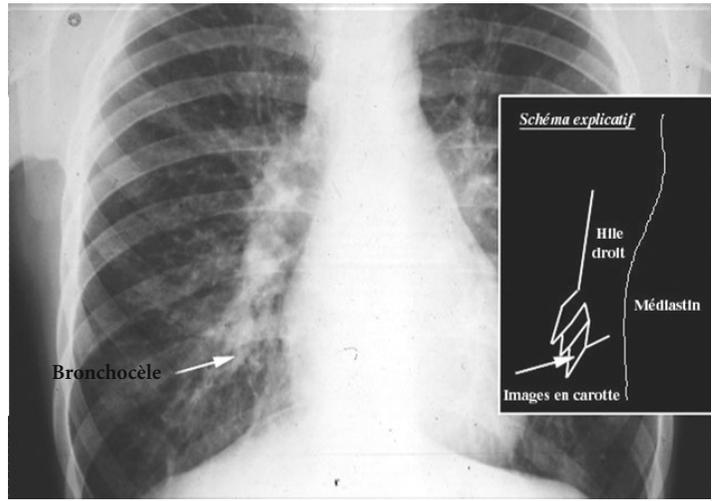


Fig. 31.32 - RT de face : maladie de Hinson-Pepys. Notez les bronchocèles sous-hilaires droits, donnant l'aspect en « carotte », dus à des bouchons aspergillaires endobronchiques.

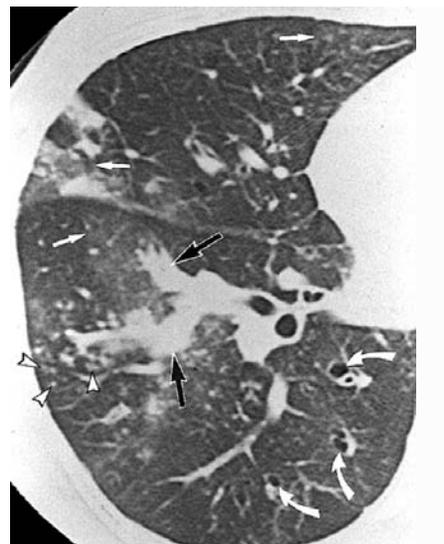


Fig. 31.33 - TDM : autre observation. Notez la présence des impactions mucoïdes denses à l'intérieur de bronchectasies variqueuses ou cylindriques.



Figs. 31.34-36 - RT et tomographie de face : greffe aspergillaire dans une poche pleurale de non recollement postopératoire. Notez la présence du « grelot aspergillaire » au fond de la poche, puis l'évolution vers un comblement massif de cette poche.

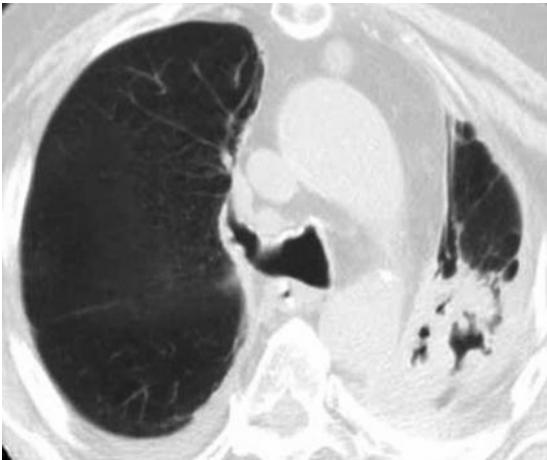
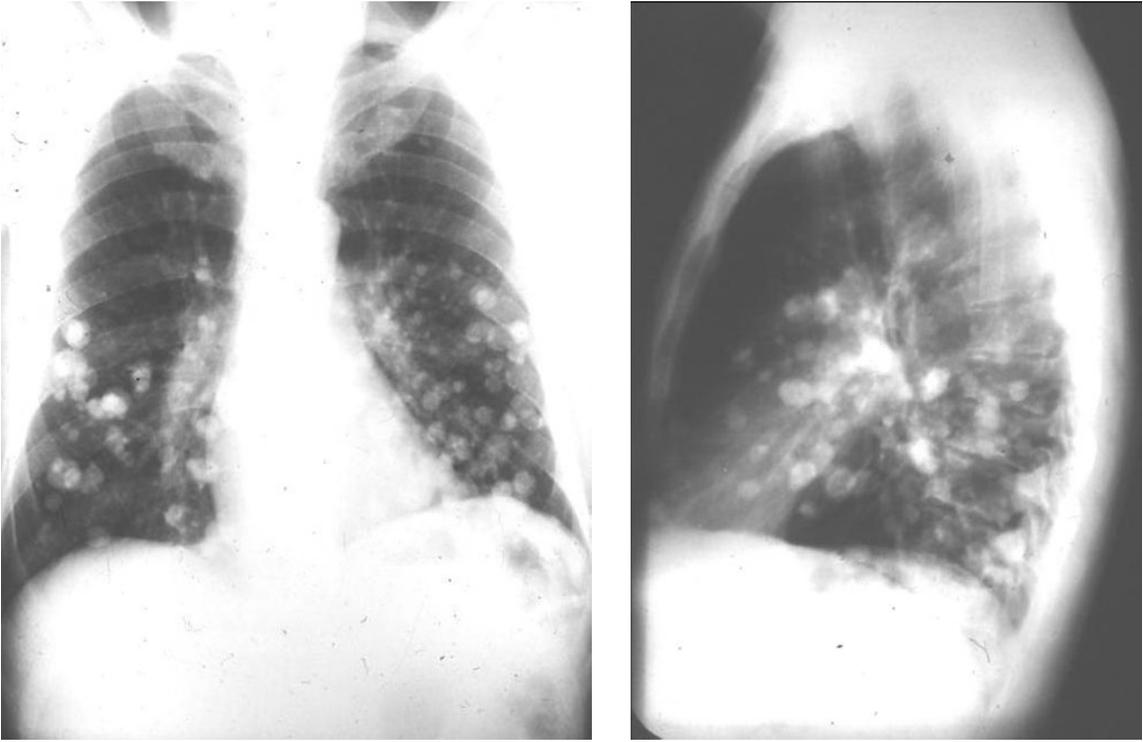


Fig. 31.37 - TDM : image caractéristique d'aspergillose intrapleurale dans une poche postopératoire de pneumonectomie gauche.



Fig. 31.38 - RT de face : histoplasmosse pulmonaire aiguë à forme miliaire (cliché provenant de l'épidémie qui a atteint Montréal (Canada) à l'occasion de l'installation de son métro).



Figs. 31.39 et 40 - Autre observation d'histoplasmosse : il s'agissait d'un de mes externes qui pendant ses vacances avait visité des grottes au Pérou, infestées d'excréments de chauves-souris. Aspect en « lâcher de ballons ».

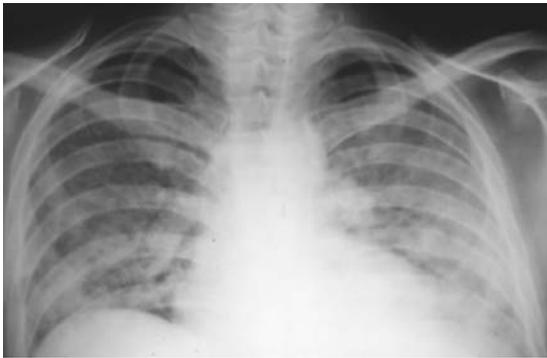
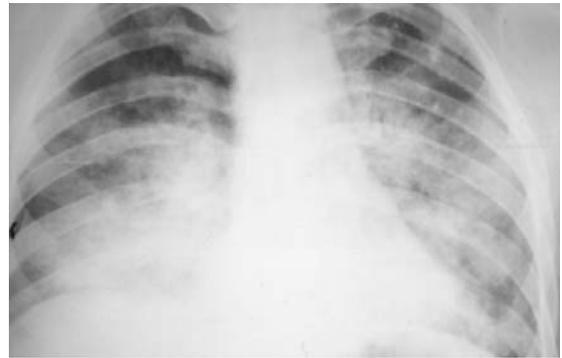


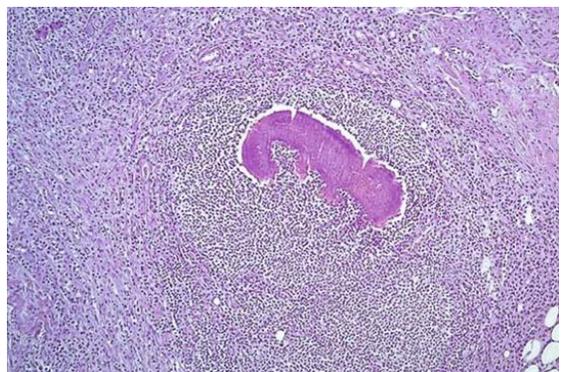
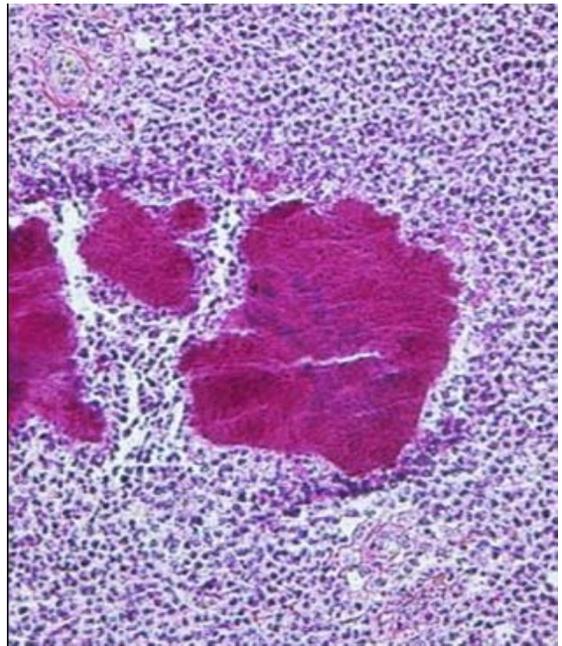
Fig. 31.41 - RT de face : candidose pulmonaire bilatérale aiguë, complication d'une polychimiothérapie avant et après traitement.



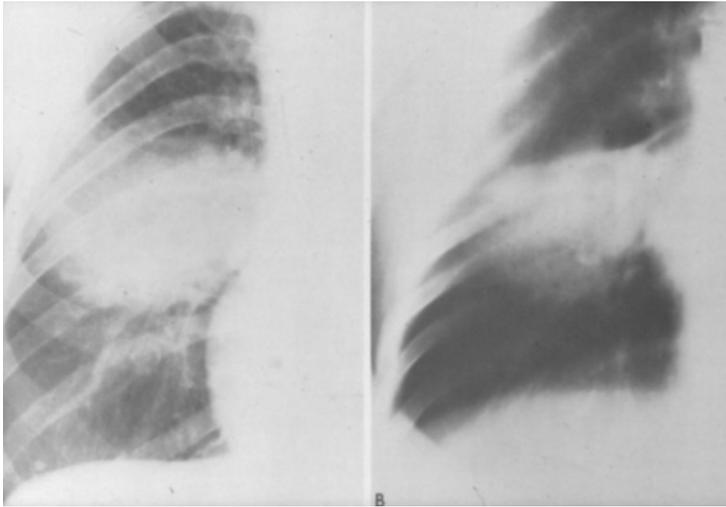
Figs. 31.42 et 43 - RT avant et après traitement : candidose pulmonaire aiguë.



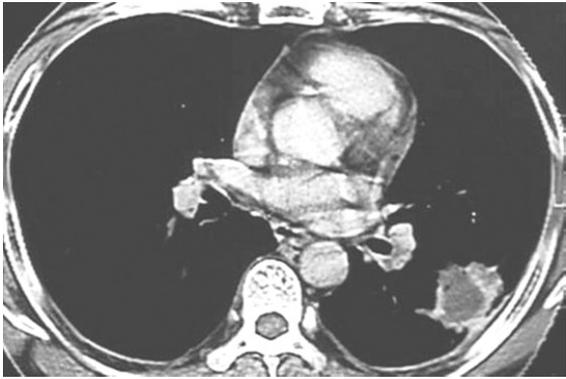
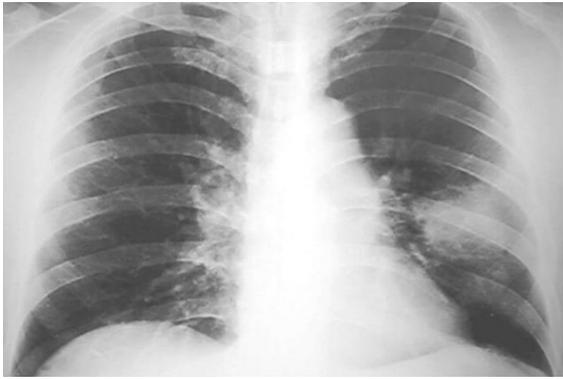
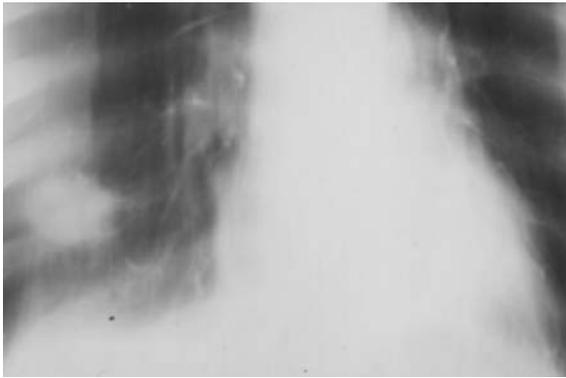
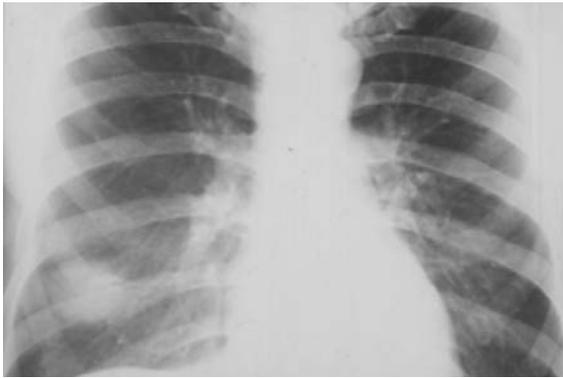
Fig. 31.44 - L'actinomycose pulmonaire est due à *Actinomyces israeli*. L'infestation pulmonaire est secondaire à une atteinte oro-pharyngée chez des sujets à mauvaise hygiène bucco-dentaire, le plus souvent non immunodéprimés.

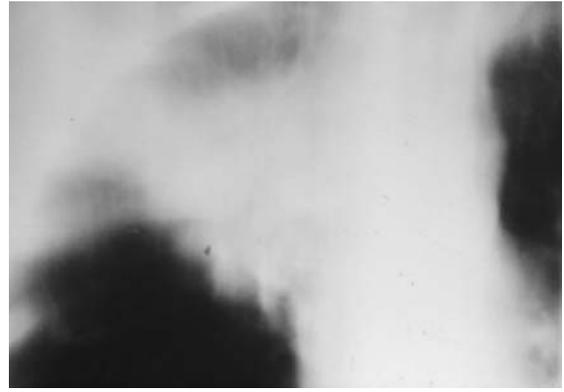
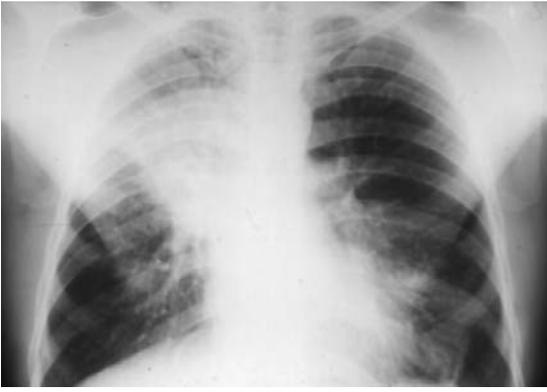


Figs. 31.45-47 - Coupes anatomiques d'une pièce opératoire. L'actinomycose pulmonaire se présente sous forme d'abcès unique ou multiples renfermant un pus grumeleux, caractérisé par la présence de grains de couleur jaune-soufre.

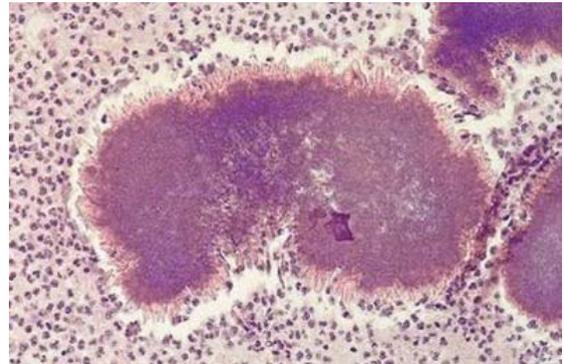
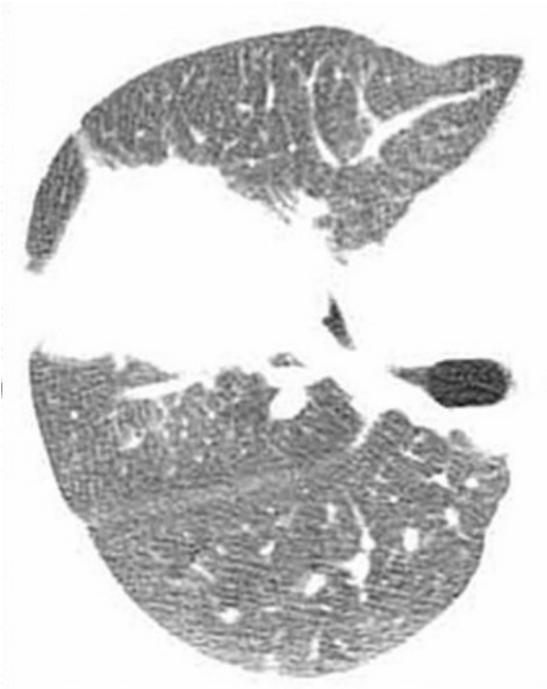


Figs. 31.48-54 - RT, tomographie de face et TDM : actinomycose pulmonaire à forme nodulaire pseudotumorale.





Figs. 31.55-57 - RT et tomographie de face : autre exemple d'actinomycose pseudotumorale volumineuse avant et après traitement.



Figs. 31.58 et 59 - TDM : autre observation d'actinomycose pulmonaire à forme condensante et coupe histologique.

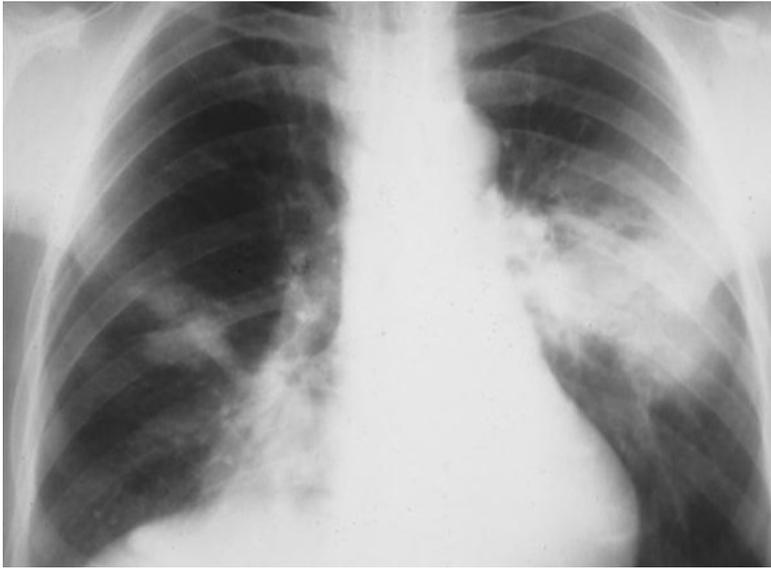
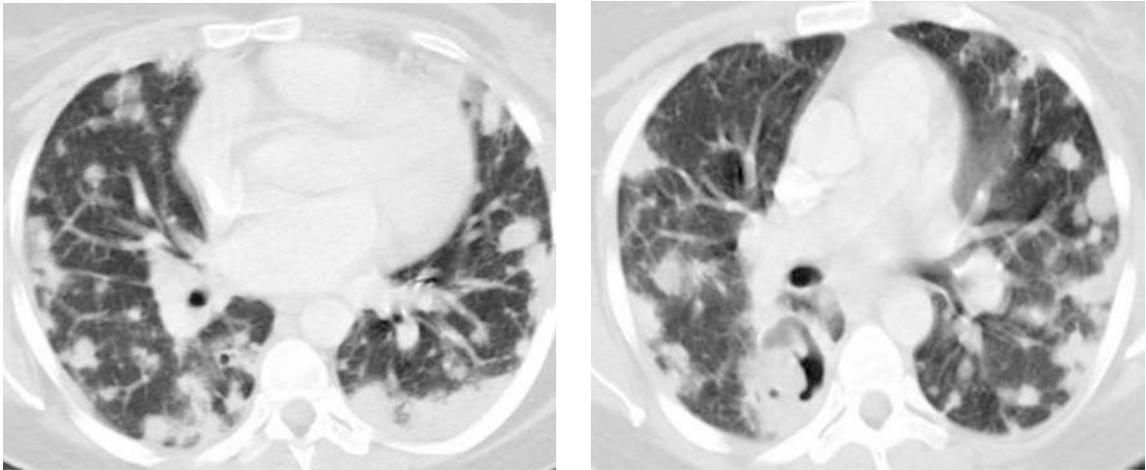
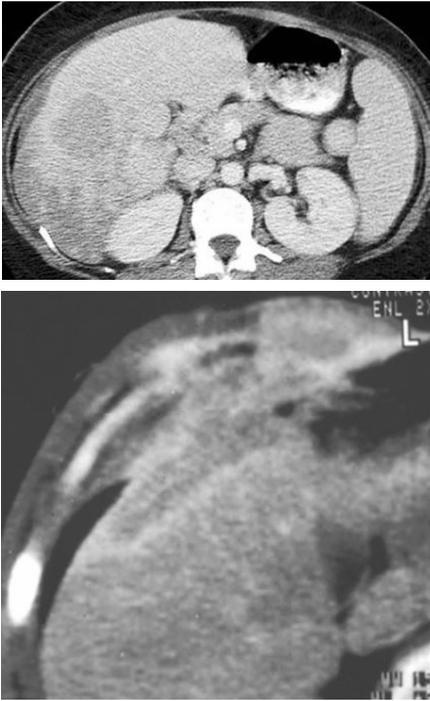


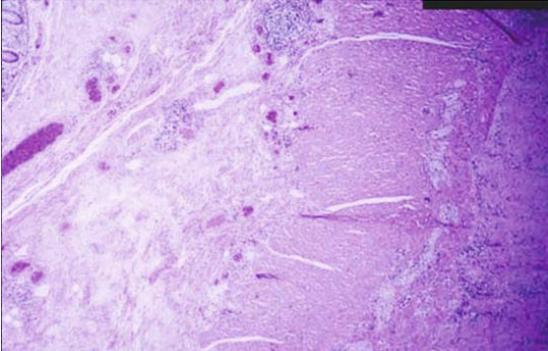
Fig. 31.60 - RT de face : actinomycose pulmonaire bilatérale. Notez l'importante plage de condensation à gauche.



Figs. 31.61 et 62 - TDM : actinomycose multifocale disséminée dans les deux champs pulmonaires. Aspect en « lâcher de ballons ».



Figs. 31.63-65 - TDM abdominales : actinomycose hépatique et extension à la paroi abdominale.



Figs. 31.66 et 67 - Pièce anatomique et coupe histologique à faible grossissement : notez la présence d'un grain jaune spécifique.

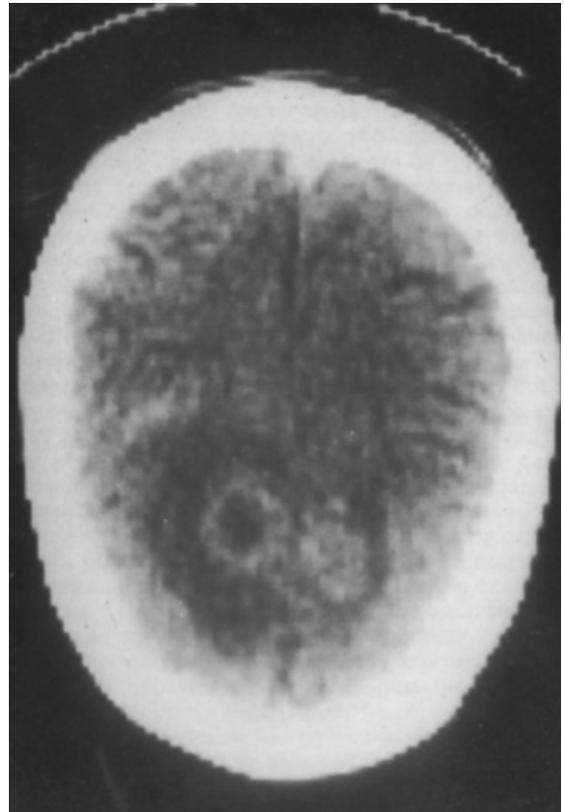


Fig. 31.68 - Scanner cérébral : toxoplasmose cérébrale.

Les œdèmes pulmonaires

32

Sommaire

32.1 L'œdème hémodynamique, dit « cardiogénique » ...	393
32.1.1 Le stade d'œdème interstitiel	393
32.1.2 Le stade d'œdème alvéolaire	393
32.2 Les œdèmes lésionnels	394

Ils sont la résultante d'une accumulation anormale extravasculaire de liquide, plus ou moins brutale, d'abord dans les espaces interstitiels du poumon (stade d'œdème interstitiel), puis dans les alvéoles (stade d'œdème alvéolaire : cas de l'œdème aigu pulmonaire (OAP)).

On en distingue deux grands types physiopathologiques :

- les œdèmes hémodynamiques, d'origine cardiaque, liés à une insuffisance ventriculaire gauche décompensée entraînant une hypertension artérielle pulmonaire de type postcapillaire, qui sont habituellement réversibles au moins au début. Ils ne comportent pas de lésions anatomiques de la « barrière alvéolo-capillaire » ;
- Les œdèmes lésionnels, d'origine toxique, par inhalation ou ingestion de produits nocifs, ou infectieuse, dont le pronostic est très souvent mortel par hypoxémie réfractaire. Ici la barrière « air-sang » est altérée de façon plus ou moins irréversible. C'est une pathologie de plus en plus fréquente, surtout dans le milieu professionnel, agricole ou industriel.

32.1 L'œdème hémodynamique, dit « cardiogénique »

L'œdème interstitiel apparaît pour une élévation de la pression capillaire supérieure à 20 mm Hg ; l'œdème alvéolaire pour une élévation de cette pression capillaire supérieure à 30 à 35 mm Hg. Cet œdème est la conséquence d'une hypertension pulmonaire de type postcapillaire, secondaire à une cardiopathie gauche : RM, myxome de l'oreillette gauche, et toutes causes d'IVG. Sur le plan de l'imagerie, il est toujours précédé

d'une redistribution vasculaire dans les lobes supérieurs (circulation pulmonaire de type 1/0,5 et non plus 0,5/1 comme chez le sujet normal).

32.1.1 Le stade d'œdème interstitiel

Il est caractérisé, en imagerie, par l'apparition des signes suivants, évidents sur le cliché de face, qui sont fonction de l'atteinte anatomique de tel ou tel des compartiments interstitiels :

- lignes de Kerley A et B sous-pleurales (aspect en « barreaux d'échelle ») ;
- aspect réticulé « hilifuge » du cliché, dû à l'œdème qui infiltre les gaines péri-broncho-vasculaires du tissu interstitiel, dit « axial » ;
- signe du « halo », opacité circulaire floue qui entoure « l'œil bronchique » de l'image en jumelle, de siège hilaire, (*ring shadow* de Felson), qui a la même signification physiopathologique ;
- œdème sous-pleural, puis épanchement transsudatif à liquide clair ;
- diminution de la transparence pulmonaire (Figs. 32.8-18).

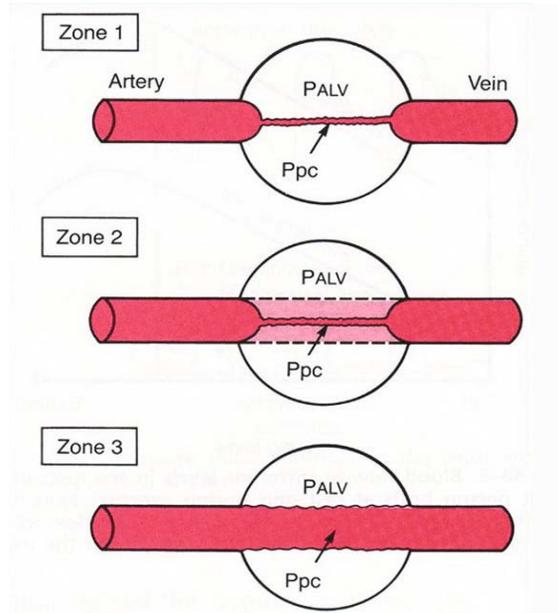
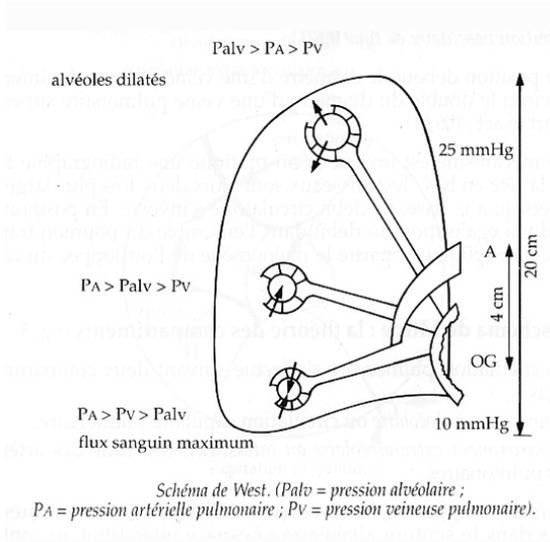
32.1.2 Le stade d'œdème alvéolaire

Il est particulièrement typique (c'est l'aspect de « l'OAP » classique). À ce stade apparaissent des images de comblement acinaire, puis lobulaire, sous forme d'opacités floues, ouatées, cotonneuses, d'extension et de coalescence rapides, qui sont fonction de l'atteinte anatomique de tel ou tel des compartiments interstitiels avec bronchogramme aérique. (aspect « en tempête de neige »). Leur distribution bilatérale et symétrique, « en ailes d'ange », y est habituelle. Ces images se nettoient, le plus souvent rapidement, avec le traitement diurétique (« décharger la voiture ; fouetter les chevaux ! ») (Figs. 32.19-28).

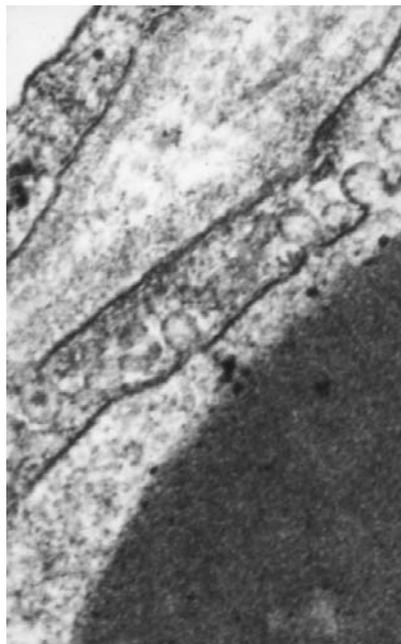
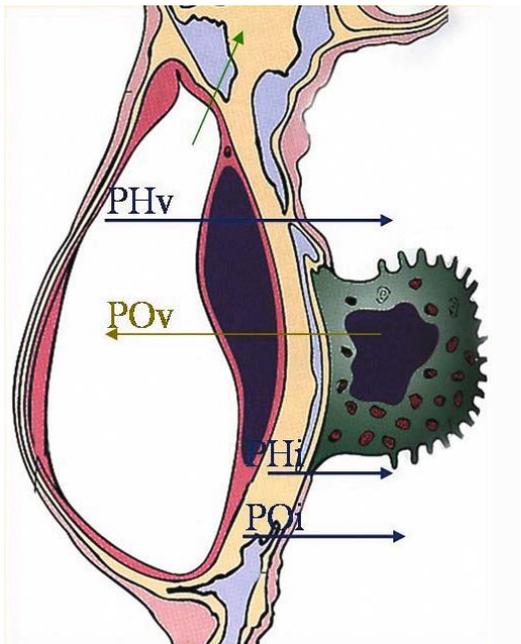
32.2 Les œdèmes lésionnels

Ils ont une évolution tout à fait différente, d'emblée aiguë, passant très rapidement au stade alvéolaire diffus de « poumon blanc » avec homogénéisation de l'opacification des deux plages pulmonaires. Ils sont souvent

mortels dans un délai de quelques jours par hypoxémie réfractaire. Dans le cas où le malade passe ce cap critique initial, il s'installe, plus ou moins rapidement, une réaction cellulaire fibroblastique aboutissant à la genèse d'une fibrose interstitielle diffuse conduisant à une insuffisance respiratoire très grave (Figs. 32.29-39).



Figs. 32.1 et 2 - Rappel des schémas de West qui expliquent l'inégalité de calibre des vaisseaux pulmonaires apparente sur une RT de face (distribution 0,5/1).



Figs. 32.3 et 4 - Schémas histologiques de la paroi alvéolo-capillaire. Aspect en microscopie électronique à droite.

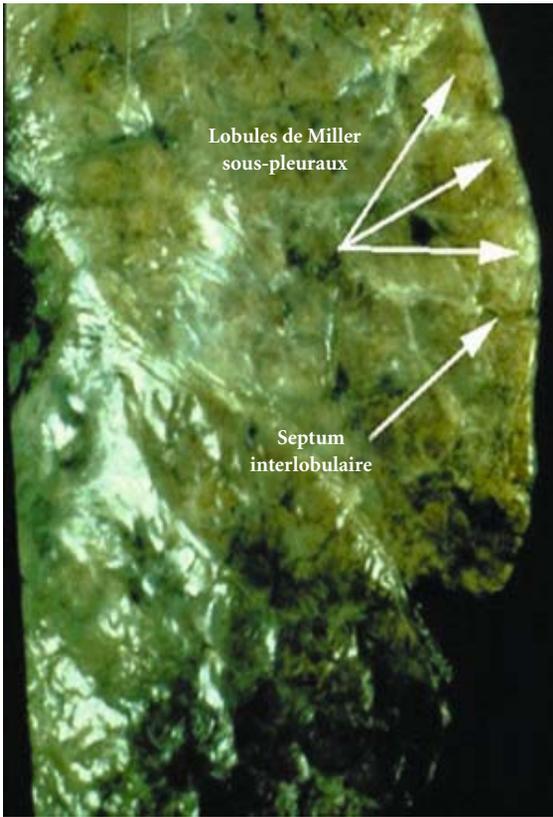


Fig. 32.5 - Anatomopathologie : poumon normal ; visualisation des lobules sous-pleuraux et des septums périphériques interlobulaires.

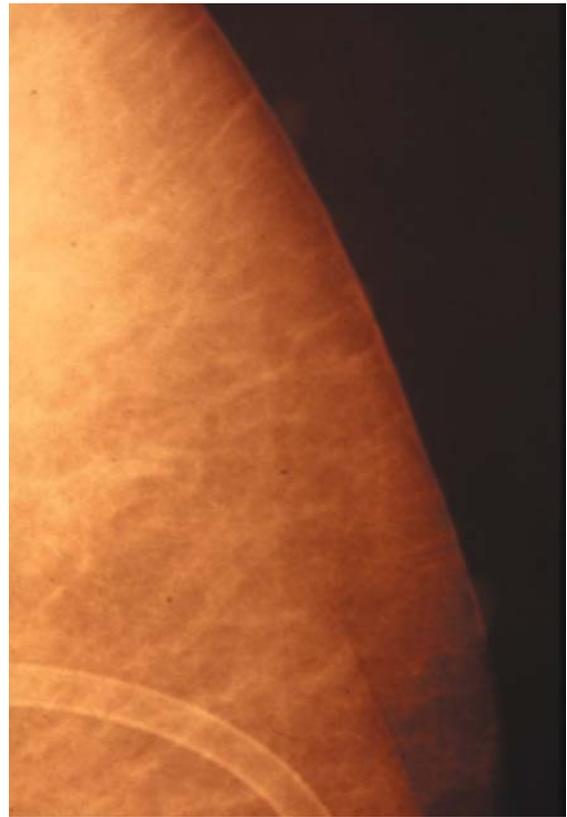


Fig. 32.6 - Syndrome interstitiel : anatomopathologie : visualisation des lobules sous-pleuraux et des septums périphériques interlobulaires.

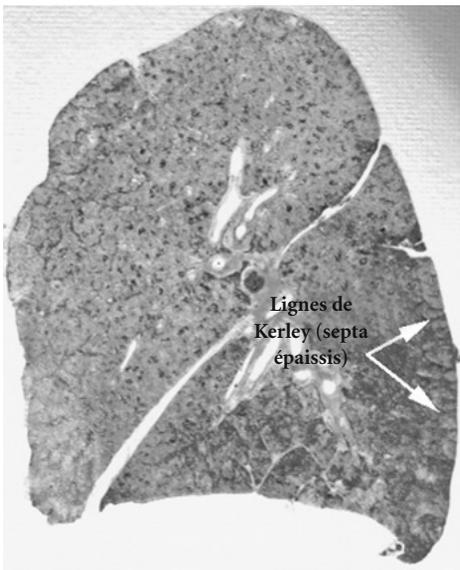


Fig. 32.7 - Coupe de Gough (poumon gauche) : poumon cardiaque : visualisation des lobules et des septums interlobulaires.

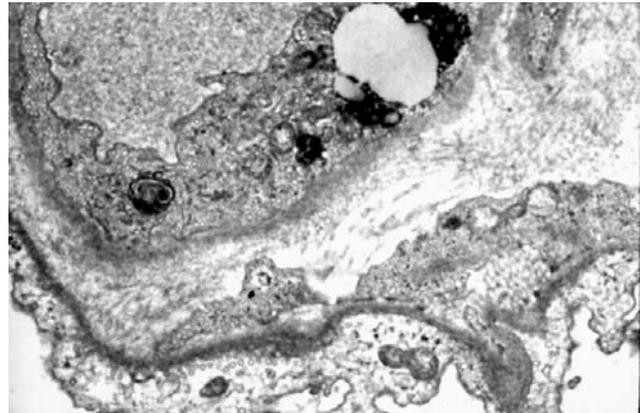


Fig. 32.8 - Coupe histologique en microscopie électronique : œdème interstitiel de la paroi alvéolaire.

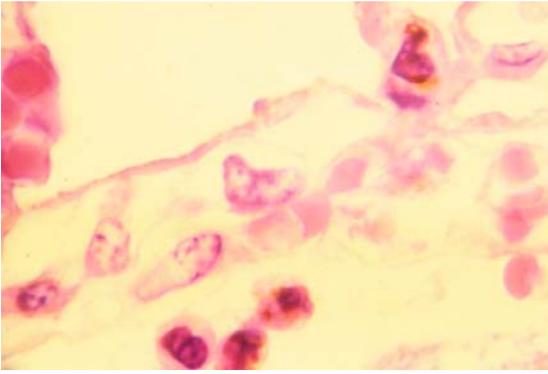


Fig. 32.9 - Coupe histologique fort grossissement : œdème interstitiel de la paroi alvéolaire.

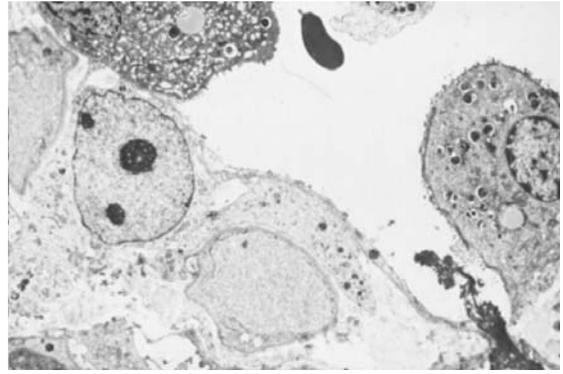


Fig. 32.10 - Coupe histologique en microscopie électronique : fuite intra-alvéolaire du liquide d'œdème interstitiel.



Fig. 32.11 - RT de face : lignes de Kerley B caractéristiques : petites lignes fines sous-pleurales, à disposition transversale (aspect en « barreaux d'échelle »). Il s'agit d'un œdème situé dans le tissu interstitiel interlobulaire sous-pleural.

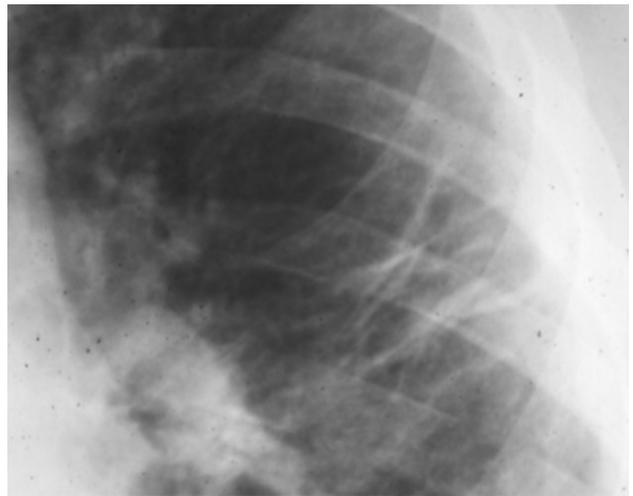
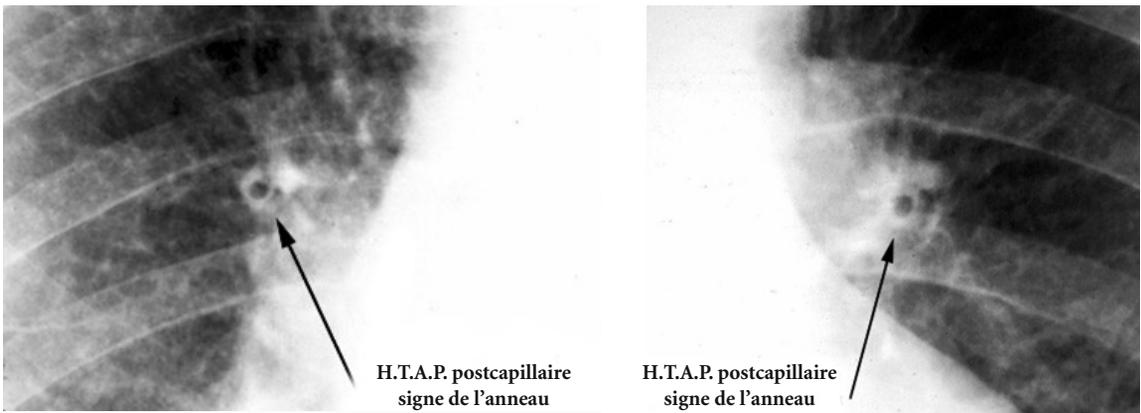


Fig. 32.12 - RT de face : lignes de Kerley A de siège apical ; ces lignes sont en général à disposition arciforme et elles s'observent avant tout dans les fibroses pulmonaires.



Fig. 32.13 - Schéma des images en jumelles dans l'œdème pulmonaire interstitiel d'origine cardiaque, observé au cours de l'HTAP postcapillaire, il se forme un anneau circulaire liquidien dans la gaine pérbronchique (*ring-shadow* de Felson) (image de droite) ; à gauche : HTAP précapillaire. Noter alors l'aspect vasculaire en « pain à cacheter ».



Figs. 32.14 et 15 - RT de face en gros plan : signe de la jumelle hilare droit et gauche, *ring shadow* de Felson typique.

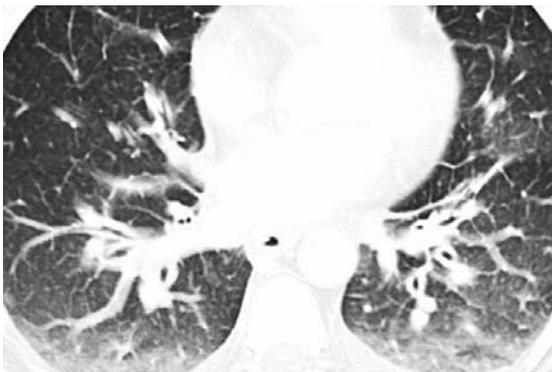


Fig. 32.16 - TDM : œdème du tissu interstitiel axial, péribronchovasculaire. Notez, de ce fait, l'effacement des contours vasculaires dont les limites externes deviennent floues.



Fig. 32.17 - TDM : ici les épanchements pleuraux bilatéraux font partie du syndrome interstitiel (« poumon cardiaque »).

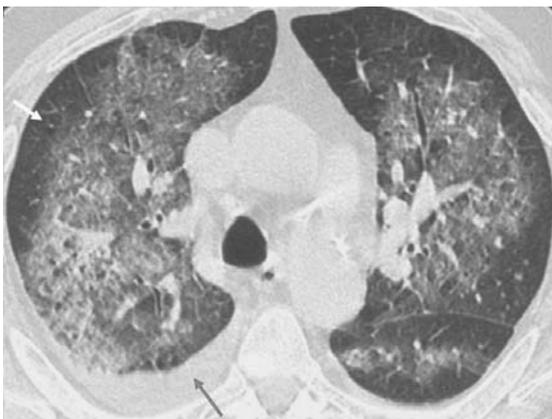


Fig. 32.18 - TDM : œdème pulmonaire au stade interstitiel, aspect en « verre dépoli ». Présence d'un épanchement pleural droit.

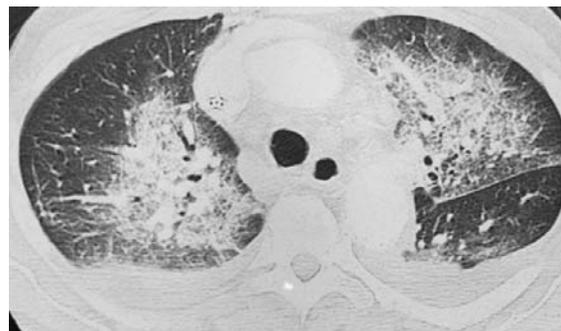


Fig. 32.19 - TDM : œdème pulmonaire au stade alvéolaire. Notez la disposition périhilare en « ailes d'ange », et les épanchements pleuraux bilatéraux.

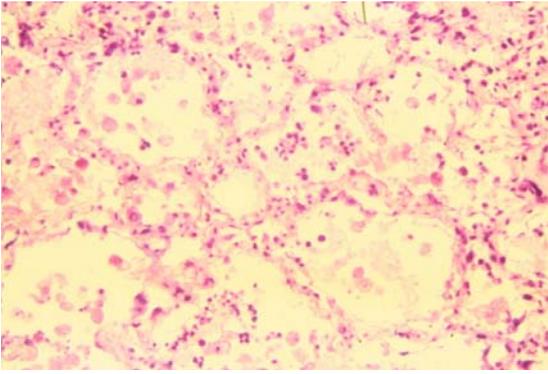


Fig. 32.20 - Coupe histologique : œdème pulmonaire alvéolaire débutant.

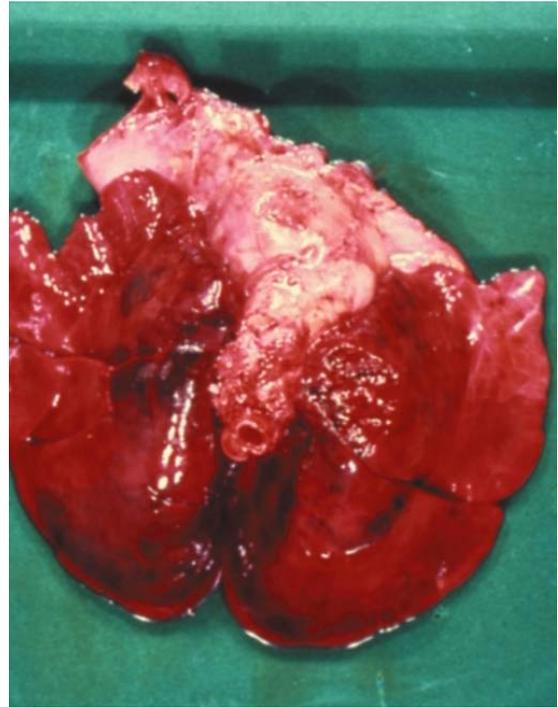


Fig. 32.21 - Pièce anatomique d'autopsie : « poumon cardiaque » aigu. Notez l'intense congestion hémorragique des lobes inférieurs.



Fig. 32.22 - RT de face : œdème pulmonaire au stade alvéolaire typique (image en « ailes d'ange »).

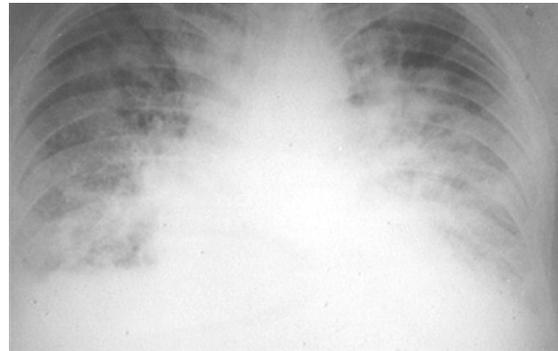


Fig. 32.23 - RT de face : autre observation d'œdème alvéolaire : OAP typique d'origine hémodynamique (IVG), aspect en « tempête de neige » bilatérale.

Fig. 32.24 - RT de face : œdème aigu du poumon d'origine cardiaque chez un emphysémateux. Ceci explique l'absence de comblement alvéolaire au niveau du lobe supérieur droit, siège de l'emphysème parenchymateux destructif.



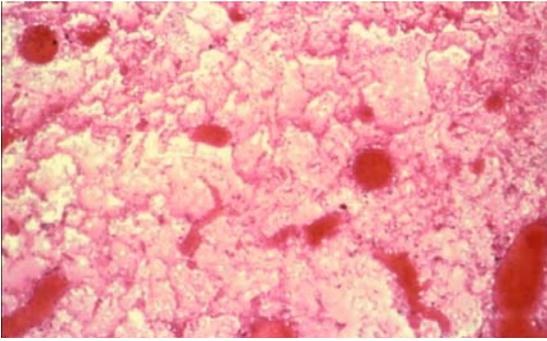


Fig. 32.25 - Coupe histologique : œdème alvéolaire aigu typique au cours d'une insuffisance ventriculaire gauche.

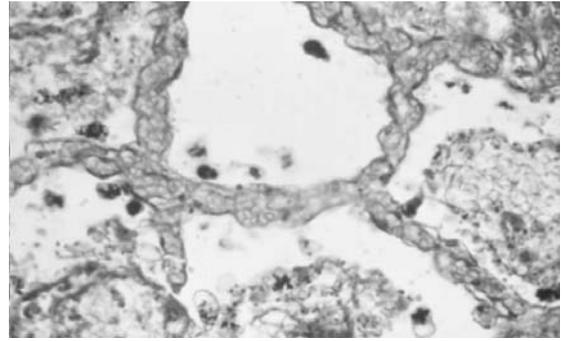


Fig. 32.26 - Coupe histologique à fort grossissement : « poumon cardiaque » à un stade débutant. Notez l'intense congestion des capillaires de la paroi alvéolaire.

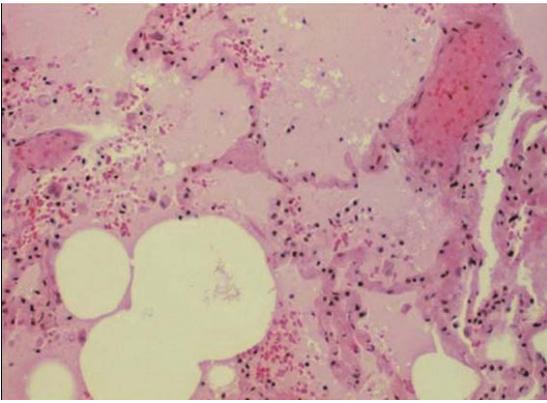


Fig. 32.27 - Coupe histologique de parenchyme pulmonaire à faible grossissement. Œdème alvéolaire typique d'origine hémodynamique.

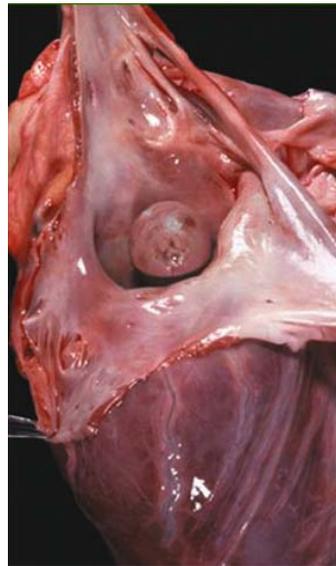


Fig. 32.28 - Pièce anatomique : myxome de l'oreillette gauche.



Figs. 32.29 et 30 - RT de face initiale et après guérison : œdème toxique de type interstitiel (ponçage d'une coque de voilier en polymère et inhalation de vapeurs d'épichlorhydrine).

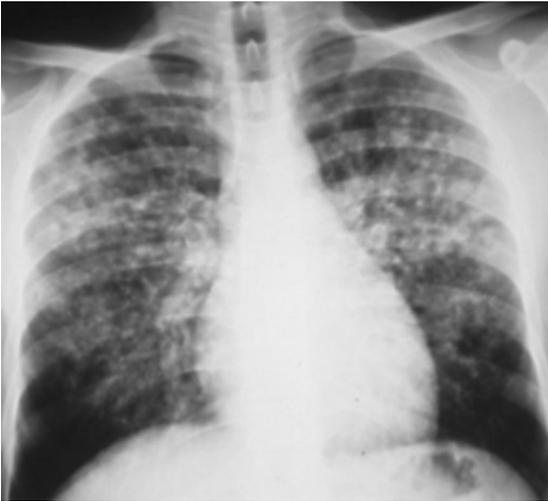


Fig. 32.31 - RT de face : œdème pulmonaire toxique de type alvéolaire chez un mineur de fer (tir de mine) (aspect en « tempête de neige »).

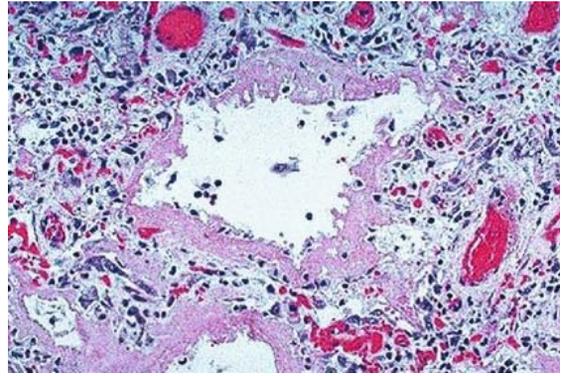


Fig. 32.32 - Coupe histologique de parenchyme pulmonaire : œdème pulmonaire de type lésionnel au stade interstitiel. Notez ici l'infiltration œdémato-cellulaire polymorphe des cloisons interalvéolaires.

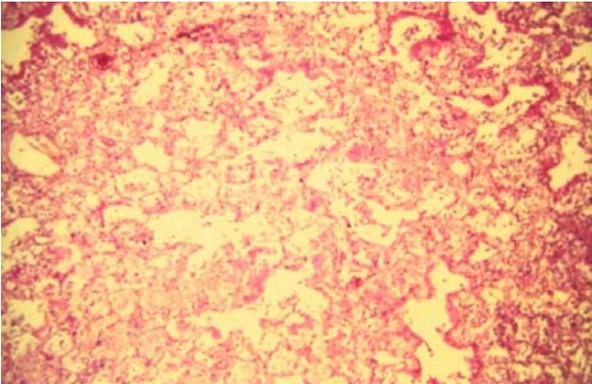


Fig. 32.33 - Coupe histologique : œdème alvéolaire et phénomène des membranes hyalines au cours d'un œdème pulmonaire d'origine toxique.

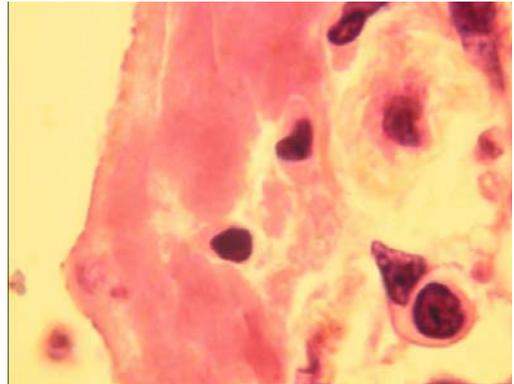


Fig. 32.34 - Coupe histologique : fort grossissement ; aspect typique de membranes hyalines.



Fig. 32.35 - RT de face : œdème pulmonaire toxique aigu au stade alvéolaire (inhalation de vapeurs chlorées) ; aspect en « ailes d'ange » (dit du « sourire de Reims »).



Fig. 32.36 - Pièce autopsique : SDRA ou poumon de choc. Syndrome de comblement alvéolaire typique d'étiologie toxique (poumon « hépatisé »).

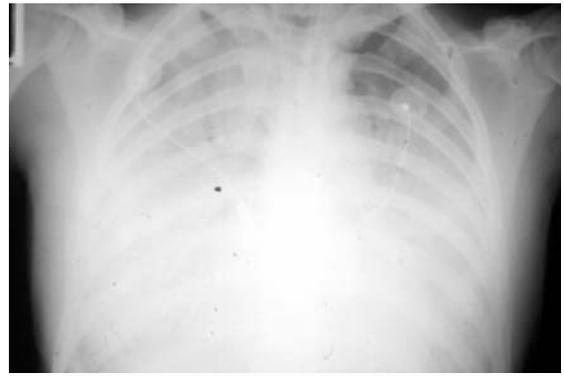
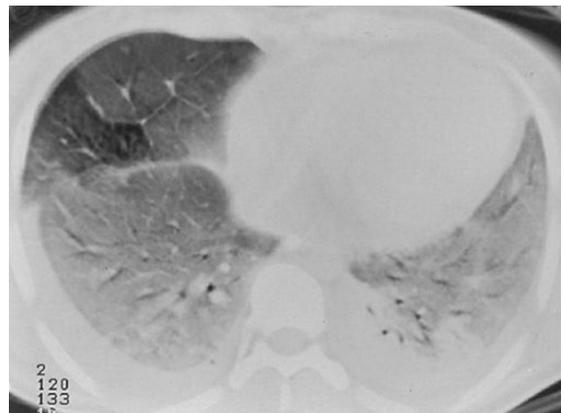
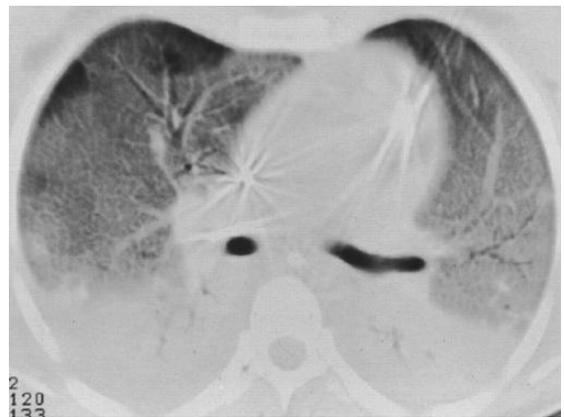


Fig. 32.37 - RT de face : OAP toxique au stade alvéolaire (inhalation de vapeurs de cadmium) ; « poumon blanc ».



Figs. 32.38 et 39 - TDM : œdème pulmonaire au stade de comblement alvéolaire (dit « poumon blanc »). Notez la présence de bronchogrammes aériques et d'un épanchement pleural droit.

La pathologie cardio-vasculaire

33

Sommaire

33.1 La pathologie cardio-vasculaire acquise	403
33.1.1 Les anévrismes de l'aorte	403
33.1.2 L'hypertension artérielle pulmonaire	403
33.1.3 Le signe de Danelius	403
33.1.4 Le syndrome de Mac Leod	404
33.1.5 Le signe ou indice de Wood	404
33.1.6 L'index cardio-thoracique	404
33.1.7 L'anévrisme ou la dilatation d'une branche de l'artère pulmonaire	404
33.1.8 La dilatation de l'oreillette gauche	404
33.2 Les malformations cardio-pulmonaires	
d'origine congénitale	404
33.2.1 Scissure et lobe azygos	404
33.2.2 Le <i>situs inversus</i> et l'aorte à droite	404
33.2.3 L'agénésie pulmonaire totale unilatérale	405
33.2.4 Les agénésies artérielles pulmonaires unilatérales	405
33.2.5 Les anévrismes congénitaux de l'artère pulmonaire	405
33.2.6 Le téton aortique ou <i>nipple aorta</i>	405
33.2.7 Les anévrismes ou « fistules artério-veineuses » pulmonaires	405
33.2.8 Les varices pulmonaires	405
33.2.9 Le syndrome du « cimenterre » ou « <i>cimetar syndrome</i> »	405
33.2.10 Les séquestrations intralobaires	406
33.2.11 Le <i>king king aorta</i>	406
33.2.12 La coarctation de l'aorte	406
33.2.13 CIA et CIV	406
33.2.14 La tétralogie de Fallot	406
33.2.15 Les absences congénitales partielles ou totales du péricarde	406

Tout comme les images d'origine digestive, les images d'origine cardio-vasculaire prêtent souvent à erreur ! Il faut savoir les identifier. Leur diagnostic sera confirmé par la TDM, l'angio-scanner, l'angiographie pulmonaire ou l'aortographie. Certaines de ces images ne devraient pas poser de problème de diagnostic, car elles ont un aspect connu. Tel est le cas : des ectasies aortiques : anévrisme du sinus de Valsalva (aorte ascendante), anévrisme de la crosse, anévrisme de l'aorte thoracique descendante ; du *situs inversus* ; de l'aorte à droite ; il faut aussi savoir éviter le piège que constitue

chez le sujet âgé l'allongement athéromateux et la sinuosité des vaisseaux de la gerbe aortique, dans leur trajet cervico-thoracique. Ceux-ci déplacent les lignes paravasculaires médiastinales supérieures, réalisant alors un faux aspect de goitre plongeant antérieur avec son image « en coupe à champagne » typique.

33.1 La pathologie cardio-vasculaire acquise

33.1.1 Les anévrismes de l'aorte

Ils sont de diagnostic facile aussi bien sur la simple RT que sur la TDM. Ils constituent une dilatation ou ectasie de sa portion ascendante (au niveau du sinus de Valsalva), de sa crosse (forme habituelle), ou de l'aorte thoracique descendante. L'aortographie précise le niveau et la forme de l'ectasie. La dolicho-mégaorte correspond à la fois à une dilatation et à une augmentation de longueur du vaisseau dans sa portion descendante. L'aorte prend alors une forme ondulée, serpentineuse (Figs. 33.7-14).

33.1.2 L'hypertension artérielle pulmonaire

La TDM, par son étude fine de l'image « en jumelle » parahilaire, en permet le diagnostic. L'opacité arrondie et pleine de nature vasculaire a un diamètre égal à la clarté en anneau, de nature bronchique. Ceci est modifié en cas d'hypertension artérielle pulmonaire précapillaire où l'opacité a un calibre nettement supérieur par rapport à celui de la bronche collatérale (Figs. 33.20 et 21).

33.1.3 Le signe de Danelius

Il correspond à l'existence d'un petit hile vasculaire « atrophique », contrastant avec un hile controlatéral normal. Ce signe est la traduction d'une hypoplasie

artérielle pulmonaire unilatérale, le plus souvent associée à un « poumon clair » homolatéral (cas du syndrome de Mac Leod). Ce signe s'observe également dans l'agénésie congénitale d'une branche de l'artère pulmonaire. Le poumon homolatéral est ici, « sombre », du fait d'une hypervascularisation d'origine systémique de suppléance, par les artères bronchiques et intercostales, réalisant une « pseudo-séquestration pulmonaire ». On le trouve aussi dans le cas d'une thrombose totale d'une branche principale de l'artère pulmonaire, principalement à droite, dans son trajet horizontal intramédiastinal. Il se produit alors un phénomène « d'inversion de flux », créant un « gros hile controlatéral », à gauche, du fait d'une augmentation du débit pulmonaire. On peut noter dans ce cas, à gauche l'apparition d'un signe de la convergence (Figs. 33.28-32).

33.1.4 Le syndrome de Mac Leod

Il est caractérisé par un emphysème pulmonaire associé à une hypoplasie de l'artère pulmonaire homolatérale. Actuellement, on pense que ce syndrome n'est pas d'origine congénitale, mais dû à une pathologie bronchique infectieuse contractée dans l'enfance.

33.1.5 Le signe ou indice de Wood (Fig. 33.33)

Il correspond à la mesure du diamètre transversal de la branche lobaire inférieure de l'artère pulmonaire droite au niveau du pôle inférieur du hile droit. Celui-ci doit être inférieur à 16 mm. Toute augmentation de ce diamètre indique l'existence d'une HTAP de type précapillaire (CPC).

33.1.6 L'index cardio-thoracique

Il correspond au rapport entre la mesure du diamètre transversal de l'opacité cardiaque rapporté au diamètre transversal du thorax. Toute valeur de ce rapport supérieure à 0,5 traduit une hypertrophie réelle du volume cardiaque (Figs. 33.33 et 34).

33.1.7 L'anévrysme ou la dilatation d'une branche de l'artère pulmonaire

Il donne un aspect de « vrai gros hile » unilatéral qu'il ne faut absolument pas confondre avec un cancer bronchique, ce qui entraînerait des endoscopies intempestives. On a ici un signe de la convergence et non pas un signe du croisement hilair. Le diagnostic sera établi par différents moyens : TDM, IRM, angiographie pulmonaire (Fig. 33.35).

33.1.8 La dilatation de l'oreillette gauche

Il s'agit ici d'une image piège... Une énorme oreillette gauche réalise un aspect en « double arc » au niveau du bord droit du cœur. Cette pathologie se rencontre surtout au cours d'un rétrécissement mitral très évolué et serré qui engendrerait une ectasie pseudotumorale de l'oreillette. Le diagnostic pourrait être confirmé par un cliché en OAG avec ingestion de baryte, qui montrerait le déplacement et la compression de l'œsophage vers l'arrière. N'oubliez jamais d'ausculter le cœur de vos malades (Fig. 33.36) !

Certaines sont faciles à reconnaître, telles les calcifications athéromateuses circulaires ou arciformes du bouton aortique (véritable « gérontoxon aortique ») ; les plaques linéaires calcifiées siégeant sur le trajet de l'aorte thoracique descendante ; les calcifications péri-cardiques (Fig. 33.45). Il peut en être autrement des calcifications valvulaires se projetant en plein milieu du parenchyme : calcifications mitrales ou aortiques. Le cliché de profil peut aider au diagnostic.

33.2 Les malformations cardio-pulmonaires d'origine congénitale

Elles sont à la fois nombreuses, diverses et variées. Dans ce chapitre, nous étudierons la plupart d'entre elles (Fig. 33.46).

33.2.1 Scissure et lobe azygos

Cette anomalie n'est pas rare : la veine azygos, résultante de la jonction des deux hémiazygos supérieure et inférieure, réalise, sur la RT de face, une opacité arrondie, de taille variable, sus-hilaire droite, siégeant dans la loge de Baréty, collée contre le médiastin (c'est le « bouton de l'azygos »). Cette azygos peut parfois prendre une forme ovalaire, « en noyau de datte », se décoller du bord droit du médiastin, pour siéger en dehors dans une scissure surnuméraire, appelée scissure azygos, qui délimite alors une zone apicale de parenchyme pulmonaire, appelée « lobe azygos ». L'image ainsi constituée ressemble à une « datte au bout de sa queue » (Figs. 33.48-50).

33.2.2 Le situs inversus et l'aorte à droite

Ces deux diagnostics sont également très faciles à faire. La TDM vient confirmer le diagnostic porté sur la RT. Dans le cas de l'aorte à droite, le bouton aortique est inversé. Il se situe à droite du médiastin et a disparu de

sa place normale à gauche. Le reste de l'image cardiaque reste en situation physiologique. Le ventricule gauche est à sa place normale. Dans le *situs inversus* complet, le cœur et les gros vaisseaux sont disposés « en miroir », le bouton aortique et le ventricule gauche se trouvent à la droite du médiastin. Sur la TDM, dans les deux cas, l'opacité arrondie, représentant la coupe de l'aorte thoracique descendante, se situe en avant et à droite de la vertèbre et non à gauche comme normalement. Le syndrome de Kartagener associe *situs inversus*, sinusites et bronchectasies (Figs. 33.51-53).

33.2.3 L'agénésie pulmonaire totale unilatérale

Il s'agit d'une malformation exceptionnelle. Il n'existe aucune structure bronchique, parenchymateuse ou vasculaire. L'artère pulmonaire y est totalement absente de même que la bronche souche. L'aspect radiologique est celui d'un hémithorax totalement sombre, rétracté, ne renfermant à gauche que le cœur et les gros vaisseaux. Le poumon controlatéral est en très forte expansion compensatrice. Cette malformation est due à l'arrêt du développement embryonnaire d'un des deux bourgeons latéraux de l'ébauche trachéale qui se produit vers les 27^e et 28^e jours (Figs. 33.55-62).

33.2.4 Les agénésies artérielles pulmonaires unilatérales

Elles sont plus fréquentes et se situent en général à droite. Le poumon homolatéral peut être normal ou hypoplasique et paraître plus sombre. Radiologiquement le diagnostic est facile du fait de l'absence unilatérale du hile vasculaire du côté atteint (signe de Danelius). Le médiastin est souvent attiré du côté de l'agénésie du fait de l'hypoplasie pulmonaire. On peut, comme dans la coarctation de l'aorte, visualiser des érosions costales unilatérales engendrées par le développement anarchique des artères intercostales, ce qui est bien vu en artériographie bronchique (phénomène de « séquestration vasculaire » physiologique). Le diagnostic repose sur la scintigraphie pulmonaire de perfusion, sur l'angiographie pulmonaire ou mieux maintenant sur l'angioscanner (Figs. 33.63-71).

33.2.5 Les anévrismes congénitaux de l'artère pulmonaire

Ces anévrismes ou dilatations idiopathiques du tronc ou plus souvent d'une branche droite ou gauche de l'artère pulmonaire sont des anomalies rares, caractérisées par une saillie convexe du tronc de l'artère pulmonaire au niveau de l'arc moyen et par une dilatation

sacciforme d'une ou l'autre des branches artérielles réalisant une opacité arrondie ou ovale, de taille variable, parfaitement limitée, en situation parahilaire. Le diagnostic en est facile par l'angioscanner ou l'angiographie pulmonaire traditionnelle (Figs. 33.72-73).

33.2.6 Le téton aortique ou *nipple aorta*

Cette petite anomalie congénitale est rare. Elle est due à une malposition de la deuxième veine intercostale gauche. Ici, la crosse de l'aorte n'est plus parfaitement courbe et régulière, mais présente en son centre une petite excroissance spiculée. Cette image évoque l'aspect d'un sein avec son mamelon (Fig. 33.74).

33.2.7 Les anévrismes ou « fistules artério-veineuses » pulmonaires

Ils sont observés principalement dans la maladie de Rendu-Osler. Elles réalisent un shunt droit-gauche intrathoracique, extracardiaque à bas débit. Les angiomes donnent le plus souvent des images nodulaires sur la RT. Le sac anévrysmal, quant à lui, donne naissance à des aspects particuliers, « en comète ou en cornemuse » qui sont très caractéristiques. Ils siègent préférentiellement au niveau des lobes inférieurs et sont faciles à identifier sur les TDM. L'angiographie pulmonaire individualise, au temps artériel de l'examen, l'existence de deux pédicules vasculaires, le pédicule artériel afférent et le pédicule veineux efférent. Ces anévrismes peuvent être multiples et donner alors une image multinodulaire sur la RT et « en grappes de mimosa » à l'angiographie (Figs. 33.75-83).

33.2.8 Les varices pulmonaires

Elles sont la conséquence de la dilatation sinueuse des veines pulmonaires. Cette ectasie est en situation juxtahilaire, mais leur abouchement se fait normalement dans l'oreillette gauche. La veine ectasiée est bien visible sur la RT et peut simuler un retour veineux pulmonaire anormal avec abouchement dans l'oreillette droite. Ici, l'angiographie pulmonaire opacifie la varice au temps veineux pulmonaire (Figs. 33.84-86).

33.2.9 Le syndrome du « cimenterre » ou « *cimetar syndrome* »

Ici, le retour veineux se fait anormalement dans l'oreillette droite et engendre un shunt gauche-droit d'importance variable. La veine pulmonaire supérieure droite incriminée donne sur la RT une opacité rubanée,

oblique vers le bas et vers le dedans, concave en dedans, latérocardiaque droite, s'élargissant de haut en bas, ressemblant à un cimenterre turc, d'où son surnom (Figs. 33.87 et 88). Ce « syndrome du cimenterre » peut s'associer à d'autres malformations cardio-vasculaires pour constituer le syndrome de Halasz.

33.2.10 Les séquestrations intralobaires

Cette anomalie congénitale doit être parfaitement bien connue des pneumologues. Dans cette malformation, le segment postéro-basal du lobe inférieur gauche est déconnecté de l'arbre bronchique normal et se trouve perfusé par une artère transdiaphragmatique anormale, branche de l'aorte abdominale. Elles se présentent comme une opacité arrondie, ovoïde ou parfois triangulaire, à sommet hilare, très dense, en situation rétrocardiaque. Elle peut renfermer une ou plusieurs cavités kystiques avec ou sans niveau liquidien. La situation basale droite est rare. Le diagnostic est apporté par l'aortographie rétrograde, par voie fémorale, qui met en évidence l'artère ectopique et la vascularisation « en tête de méduse » de la séquestration (Figs. 33.89-101).

33.2.11 Le *king king aorta*

Cette anomalie malformative de l'aorte est de constatation très rare. Elle peut être à l'origine de redoutables erreurs de diagnostic. Il s'agit d'une dilatation longitudinale de la crosse aortique, engendrant la formation d'une double crosse aortique. Sur la RT on note la présence d'une opacité dense, parfaitement circonscrite, para-aortique, ne donnant pas de signe de la silhouette de face avec la crosse normale, car située en arrière d'elle. Cette image peut faire penser à l'existence d'une tumeur du médiastin supérieur gauche ou de volumineuses adénopathies, d'où le risque majeur d'examen biopsiques à l'aveugle.

Le diagnostic ne peut être fait que sur une aortographie de face et surtout de profil qui individualise l'aspect surprenant de cette double crosse aortique décrivant une image en « M ».

« L'aorte s'agenouille comme le fait un roi pour recevoir sur sa tête la couronne royale » (Figs. 33.102-106).

33.2.12 La coarctation de l'aorte

Cette anomalie congénitale consiste en un rétrécissement sténotique, plus ou moins serré, siégeant au

niveau de la crosse aortique qui entraîne une augmentation de la pression sanguine et une dilatation des artères collatérales, situées en amont de cette sténose notamment des artères intercostales. Sur la RT, le diagnostic se fait sur la présence des « encoches costales » situées à la face inférieure des côtes, dues à l'érosion des gouttières par les vaisseaux artériels intercostaux dilatés (Fig. 33.107).

33.2.13 CIA et CIV

L'examen attentif d'une RT de face permet souvent d'en faire le diagnostic. Sur un cliché thoracique normal, la vascularisation pulmonaire est inégale de haut en bas du poumon du fait de l'application du schéma de West. Les vaisseaux artériels pulmonaires sont plus larges en bas qu'en haut (circulation de type 0,5 /1). Dans le poumon cardiaque de l'insuffisance ventriculaire gauche, la redistribution vasculaire se fait vers le haut et la distribution prend un type 1/0,5. Dans les shunts gauche-droit, le débit vasculaire s'équilibre par recrutement pulmonaire total. On passe à une distribution 1/1. Les artères ont alors le même calibre en haut qu'en bas (Figs. 33.109 et 110).

33.2.14 La tétralogie de Fallot

C'est une cardiopathie congénitale complexe qui associe une aorte « à cheval », une communication inter-ventriculaire (CIV) et une sténose valvulaire ou sous-valvulaire de l'artère pulmonaire. Sur la RT on note une hyperclarté du champ pulmonaire gauche, par réduction du flux artériel de ce côté, un aspect du cœur « en sabot », ainsi qu'une image « en coup de hache » au niveau de la fenêtre inter-aortico-pulmonaire avec absence ou hypoplasie du hile gauche (signe de « Danelius ») (Figs. 33.111).

33.2.15 Les absences congénitales partielles ou totales du péricarde

Elles peuvent être évoquées sur la RT de face par l'aspect particulier « en galoche » de la silhouette cardiaque dans le cas de l'agénésie totale, ou par la saillie importante de l'arc moyen gauche dans l'agénésie partielle. Le scanner et surtout l'IRM sont ici des examens très performants précisant facilement le diagnostic en mettant parfaitement en évidence l'absence de tout ou partie du feuillet péricardique (Figs. 33.112-121).

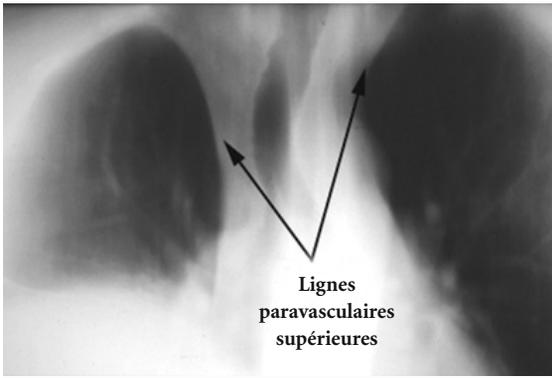


Fig. 33.1 - Tomographie de face : mise en évidence des lignes paravasculaires supérieures, dues à la réflexion pleurale sur les vaisseaux de la région cervico-thoracique.

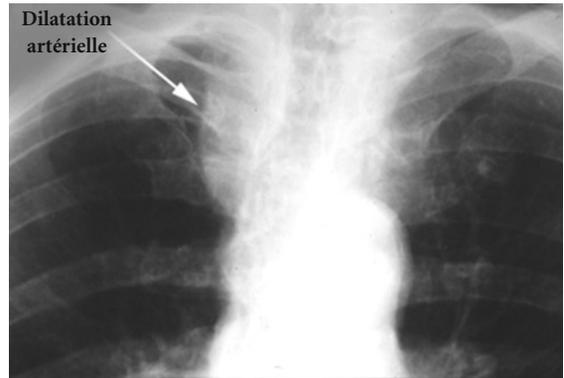


Fig. 33.2 - RT de face : même diagnostic. Ici il s'agit d'une image piège : dilatation artérielle droite athéromateuse à ne pas confondre avec un goitre cervico-thoracique antérieur.

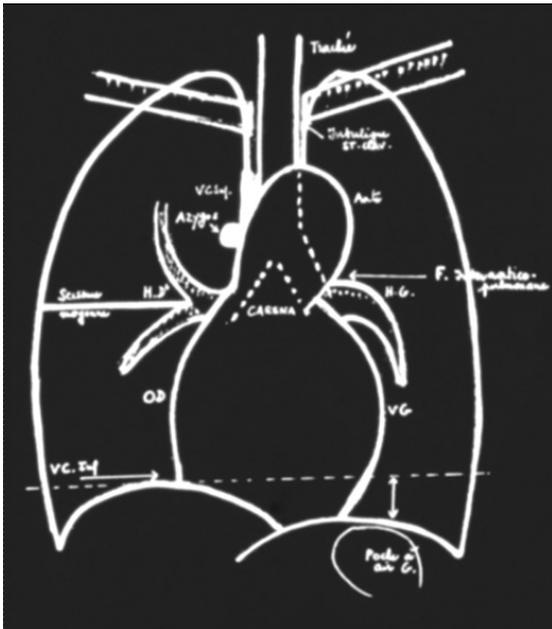
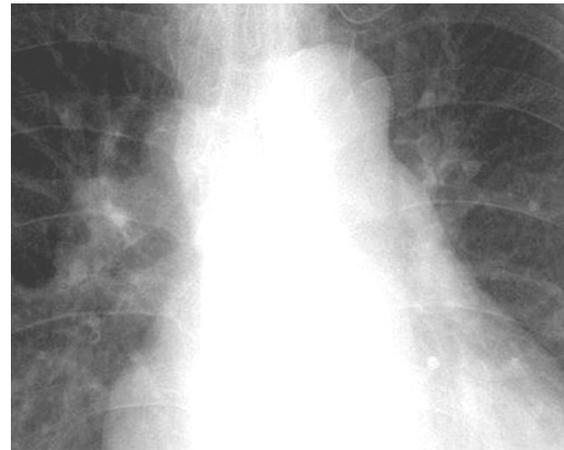


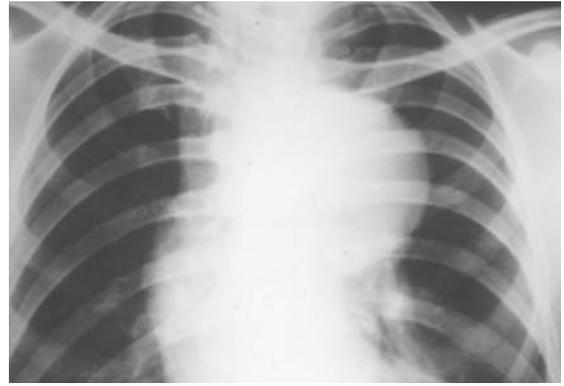
Fig. 33.3 - Schéma montrant la place de la crosse de la veine azygos dans la loge de Baréty sus-hilaire droite.



Figs. 33.4 et 5 - RT de face et de profil gauche : volumineuse image d'Otonello due à une dilatation de la crosse de l'azygos ; cette image ne doit pas être confondue avec une adénopathie.



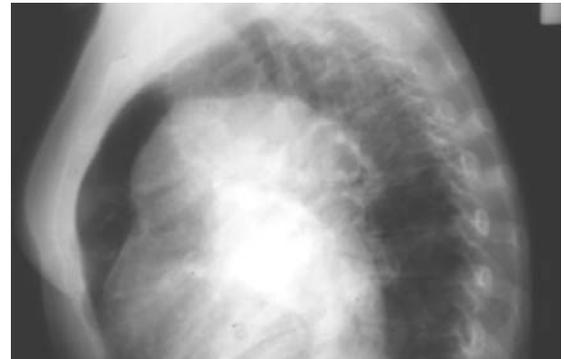
Fig. 33.6 - Angioscann : notez à droite les deux opacités vasculaires superposées qui correspondent à la veine cave supérieure et à la crosse de l'azygos dilatée.



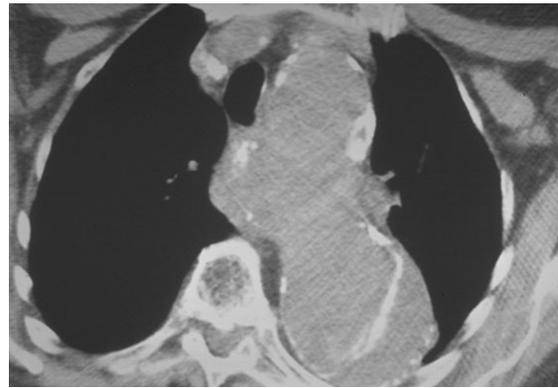
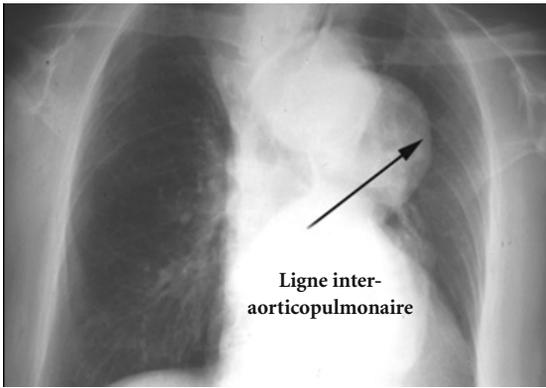
Figs. 33.7 et 8 - RT de face : volumineux anévrismes de la crosse aortique.



Fig. 33.9 - RT de face : anévrisme aortique partiellement calcifié d'origine syphilitique.



Figs. 33.10 et 11 - RT de face et profil gauche : volumineux anévrisme de la crosse aortique.



Figs. 33.12 et 13 - RT de face et TDM : ce comblement de la fenêtre inter-artico-pulmonaire est ici dû à un anévrisme de la crosse aortique, mais pourrait aussi correspondre à des adénopathies ! Volumineux anévrismes aortiques sacciformes à parois calcifiées.

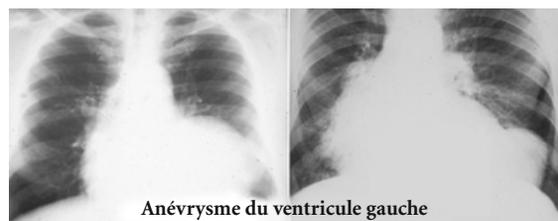
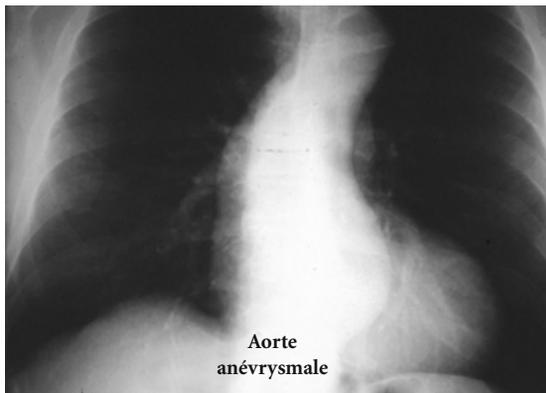
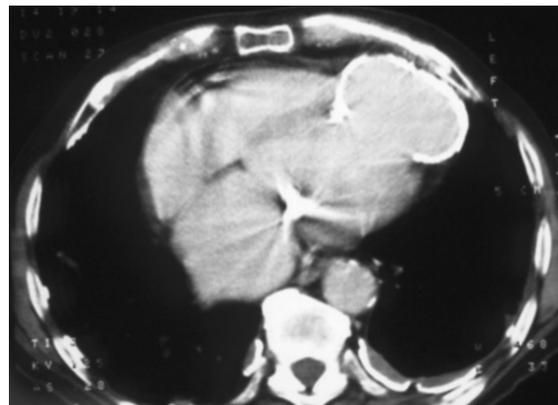
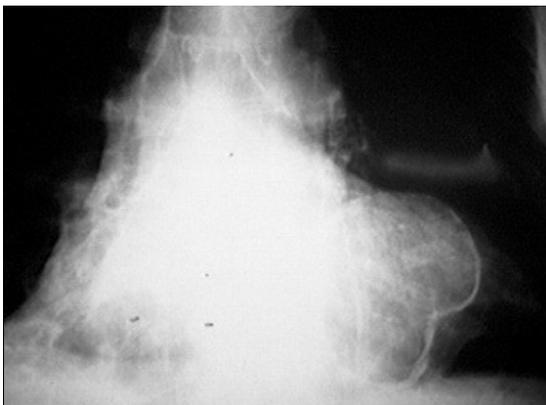


Fig. 33.15 - RT de face : anévrismes de la paroi ventriculaire gauche postinfarctus.

Fig. 33.14 - RT de face : déplacement de la ligne para-aortique. Dilatation anévrismale de l'aorte thoracique descendante.



Figs. 33.16 et 17 - RT de face et TDM : volumineux anévrisme ventriculaire gauche calcifié succédant à un infarctus massif.

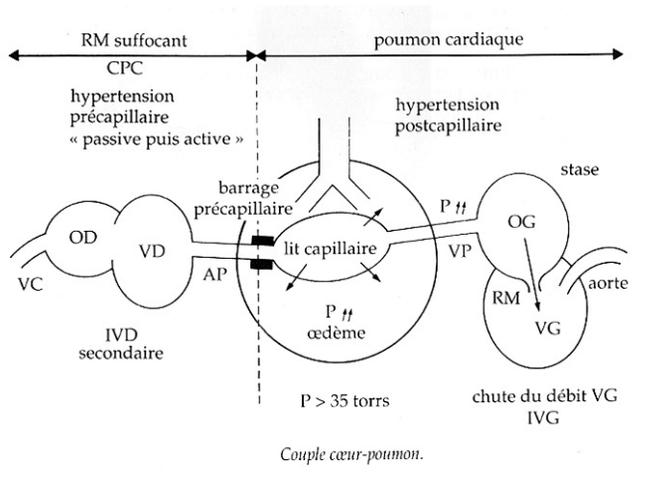
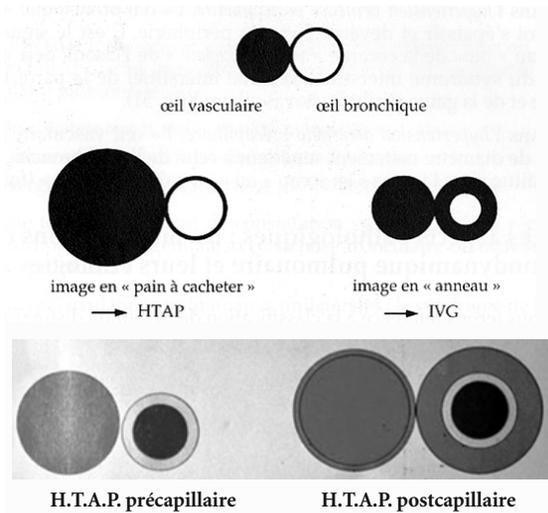


Fig. 33.18 - Schéma physiologique des rapports cœur-poumon.



Fig. 33.19 - RT de face : image en « moustaches de Pandore ». Grosses artères pulmonaires bilatérales observées au cours d'une HTAP précapillaire (BPCO).



Figs. 33.20 et 21 - Signe de la jumelle (schémas).

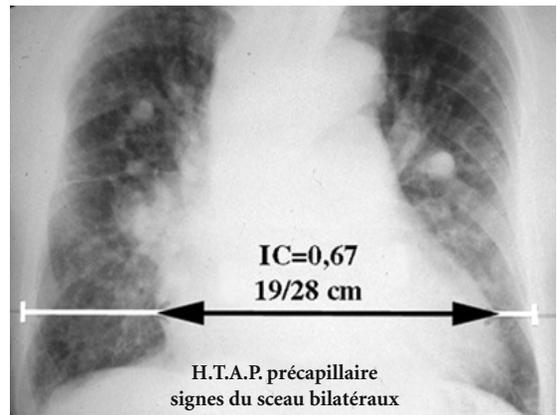
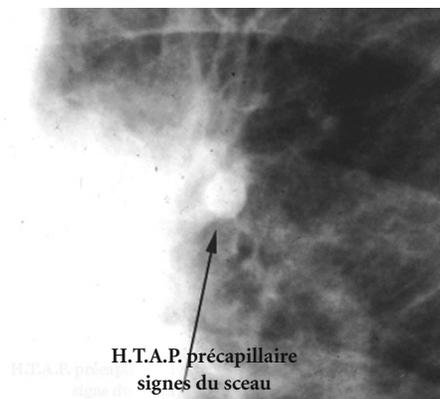
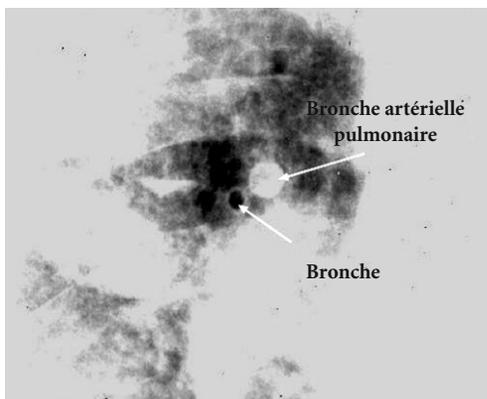


Fig. 33.22 - RT de face : cœur pulmonaire chronique post-BPCO avec HTAP précapillaire. Notez les images en « pain à cacheter » ou en « sceau ». Importante cardiomégalie.



Figs. 33.23 et 24 - RT de face : HTAP de type précapillaire (CPC), signe de la « jumelle ». L'opacité arrondie et pleine, vasculaire, a un diamètre supérieur à la clarté en anneau de nature bronchique.

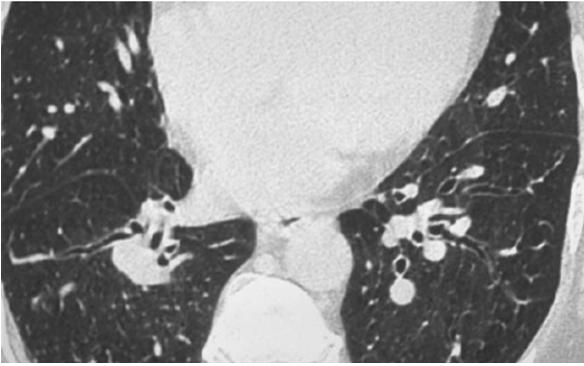
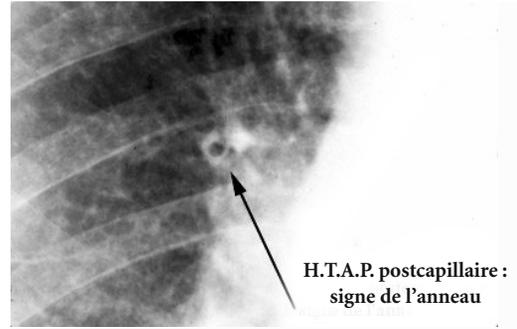
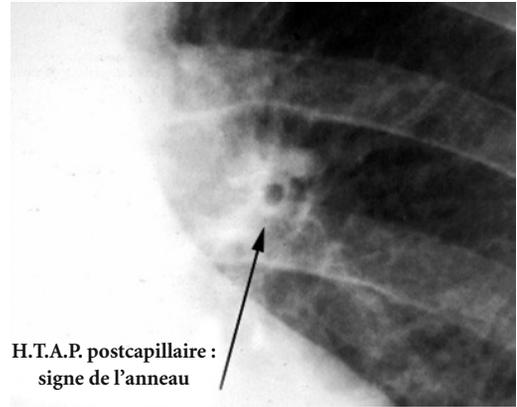


Fig. 33.25 - TDM : aspect des images en jumelle. L'œil vasculaire dilaté, correspond aux artères pulmonaires, son diamètre est le double de celui de la bronche. L'aspect est inverse dans les bronchectasies.

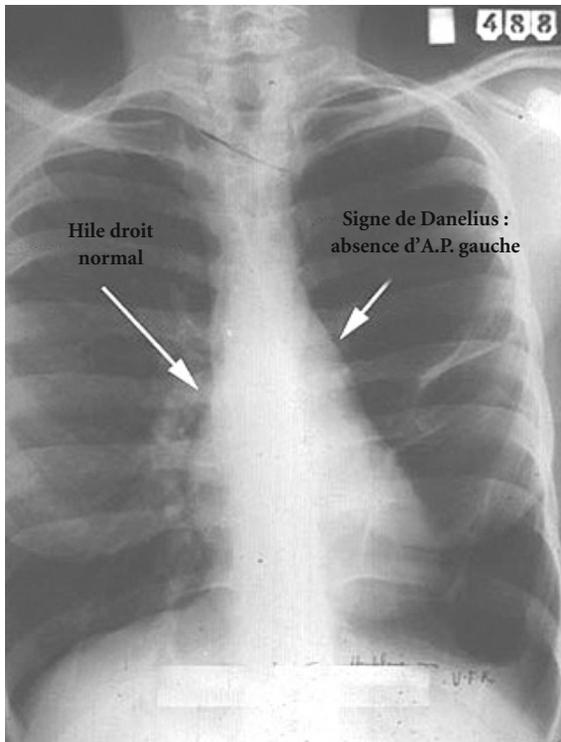


H.T.A.P. postcapillaire :
signe de l'anneau



H.T.A.P. postcapillaire :
signe de l'anneau

Figs. 33.26 et 27 - RT de face : notez la présence d'un anneau dense péri-bronchique dû à un œdème pulmonaire de type interstitiel au niveau des images en jumelle droite et gauche (insuffisance ventriculaire gauche) (*ring shadow* de Felson).

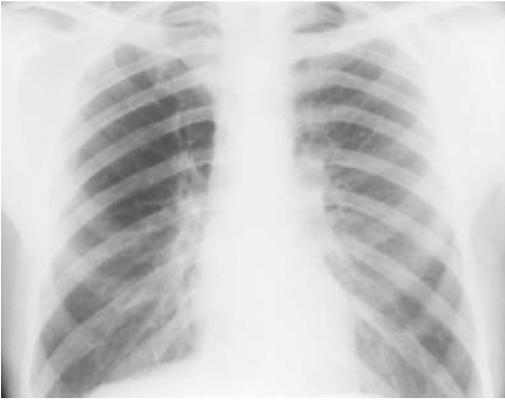


Hile droit
normal

Signe de Danelius :
absence d'A.P. gauche



Figs. 33.28 et 29 - RT de face et de profil gauche : syndrome de MacLeod gauche. Ce syndrome est caractérisé par un emphysème pulmonaire associé à une hypoplasie de l'artère pulmonaire homolatérale. Noter sur la RT de face, l'hyperclarté de l'hémithorax gauche et l'absence de hile vasculaire (signe de Danelius), et sur le profil l'aspect caractéristique de « nœud papillon » clair correspondant au soufflage des espaces clairs rétrosternal et rétrocardiaque.



Figs. 33.30 et 31 - RT et angiographie pulmonaire de face : autre observation de syndrome de Mac Leod à droite. Notez l'hyperclarté droite et la raréfaction vasculaire au niveau du lobe supérieur.

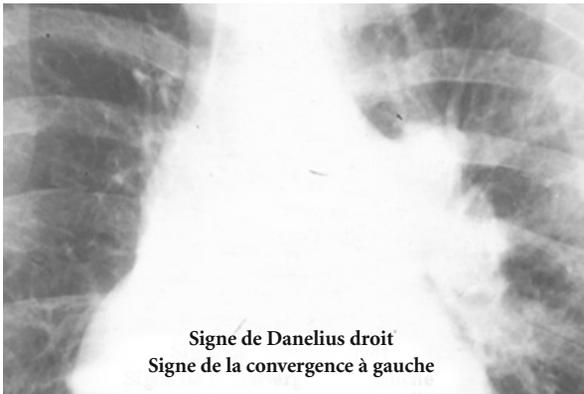


Fig. 33.32 - RT de face : noter l'absence de hile droit et l'hypertrophie considérable du hile gauche, manifestation de nature vasculaire (signe de la convergence positif). Il s'agissait d'une thrombose massive de la branche droite de l'artère pulmonaire, dans son trajet intramédiastinal, avec phénomène d'« inversion de flux » et HTAP gauche par augmentation de débit.

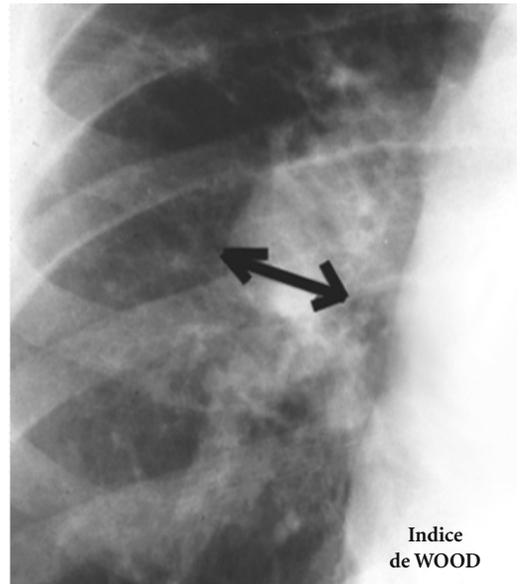


Fig. 33.33 - RT de face : indice de Wood. Noter le volumineux hile droit, de nature vasculaire (HTAP). Le diamètre transversal de la branche artérielle pulmonaire lobaire inférieure droite est ici très supérieur à 1,6 cm.

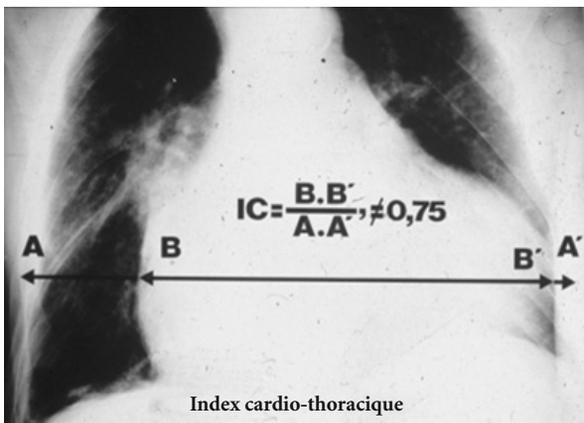


Fig. 33.34 - RT de face : signe cardio-thoracique. Monstrueuse cardiomégalie (*cor bovis*). L'index cardiaque (DC/DT) est ici de 0,75 (normalement IC=0,5).

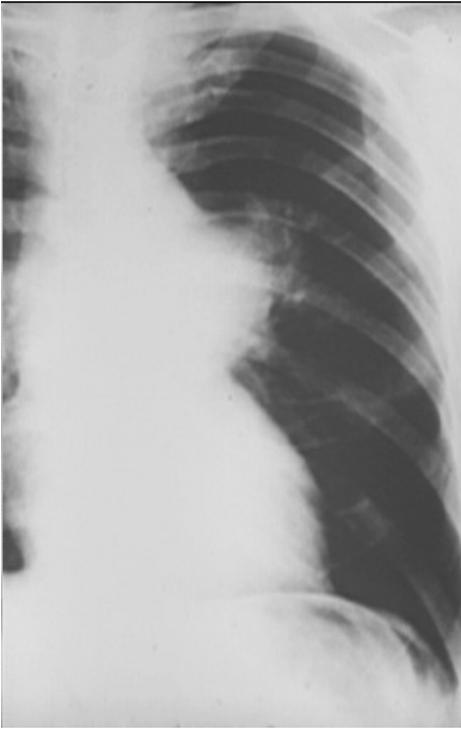


Fig. 33.35 - RT de face : gros hile vasculaire unilatéral gauche avec signe de la convergence. Il s'agissait ici d'un anévrysme de la branche gauche de l'artère pulmonaire.

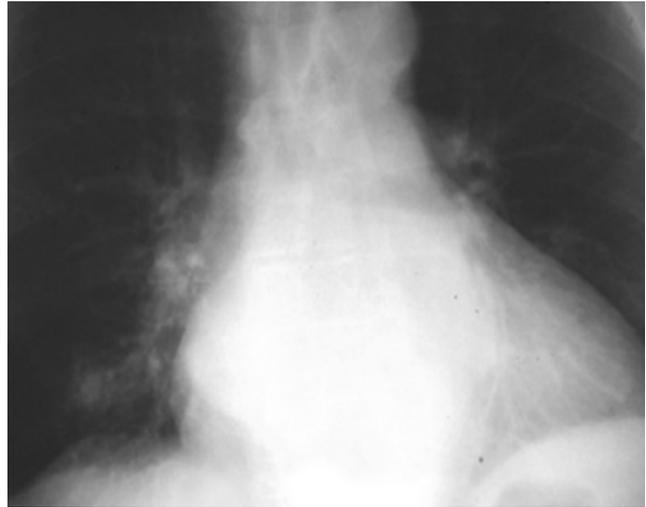


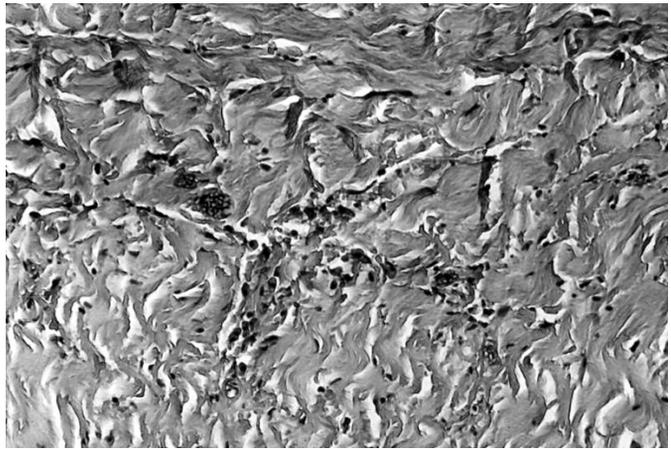
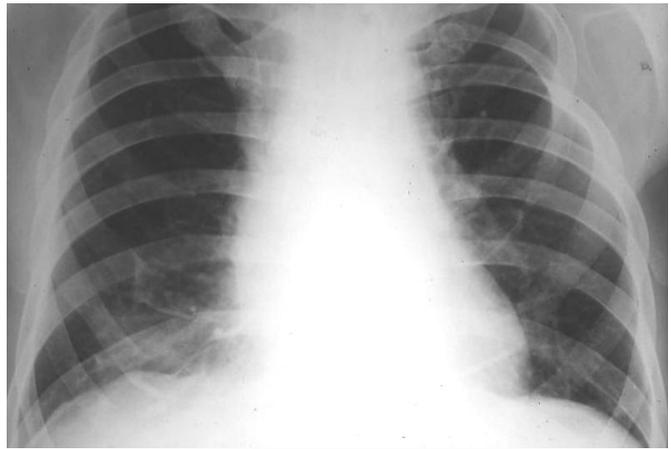
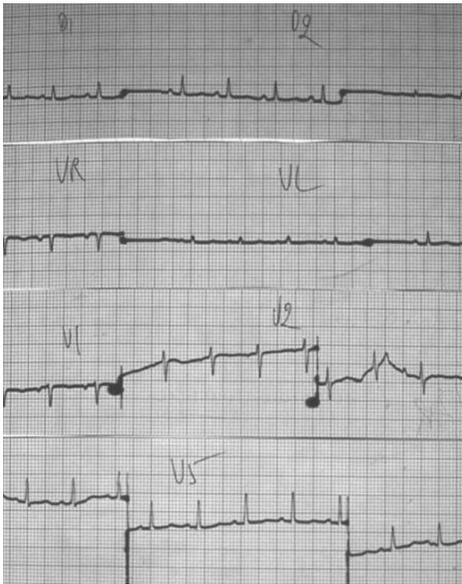
Fig. 33.36 - RT de face : énorme oreillette gauche « pseudotumorale » au cours d'un rétrécissement mitral. Signe du double arc, au niveau du bord droit du cœur dû à la superposition de deux oreillettes.



Fig. 33.37 - RT : il s'agit ici d'une ancienne observation de péricardite liquidienne d'étiologie tuberculeuse observée chez un adulte jeune.



Figs. 33.38 et 39 - Ces deux documents proviennent de deux patients différents avec des lésions identiques en « miroir ». RT : pleuropéricardite droite et « lâcher de ballons » observés au cours d'un cancer du rein. TDM : pleuropéricardite gauche avec atélectasie lobaire au cours d'un cancer bronchique.



Figs. 33.40-42 - RT : péricardite fibreuse constrictive faisant suite à un traitement radiothérapique pour maladie de Hodgkin thoracique. ECG typique avec microvoltage des complexes et troubles de la repolarisation. Coupe histologique mettant en évidence une fibrose majeure.



Fig. 33.43 - RT de face : pneumopéricarde.

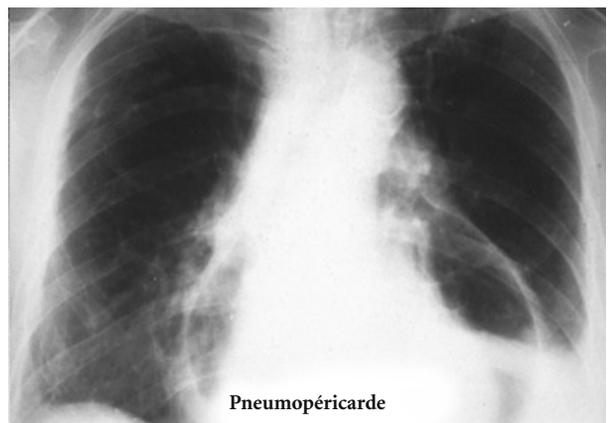


Fig. 33.44 - RT de face : volumineux pneumopéricarde.



Fig. 33.45 - RT de face : athérome aortique marqué. Gérontoxon aortique et aorte thoracique descendante « en tuyau de plomb » !

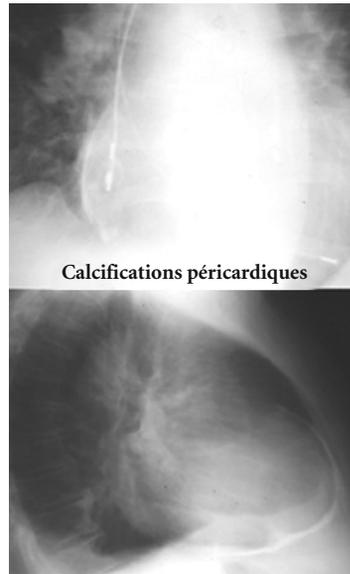


Fig. 33.46 - Montage d'une RT de face et d'un profil droit : calcifications péri-cardiques. Aspect en « coquille d'œuf » (séquelle d'une péri-cardite tuberculeuse).

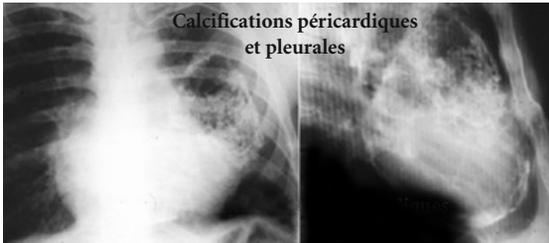


Fig. 33.47 - Montage d'une RT de face et d'un profil droit : association de calcifications péricardiques et pleurales (« os de seiche » gauche), d'origine tuberculeuse.



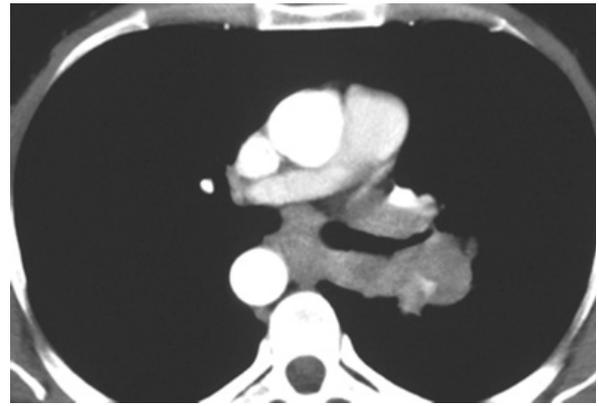
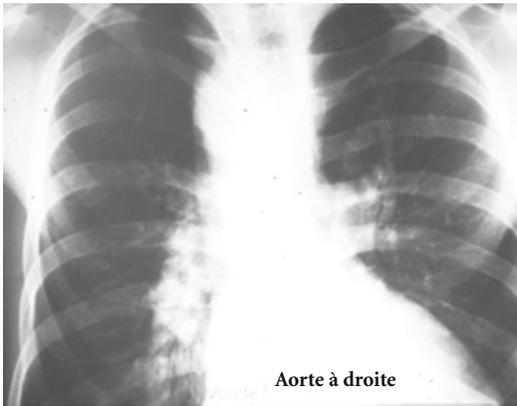
Fig. 33.48 - TDM : scissure azygos. Noter les deux feuillets de la scissure.



Fig. 33.49 - Tomographie de face : veine azygos en position ectopique, excentrée au sein de la scissure azygos. Image de la « datte » au bout de sa « queue ».



Fig. 33.50 - RT de face : lobe azygos dense apical droit « coincé » entre le bord droit du médiastin supérieur et la scissure azygos.



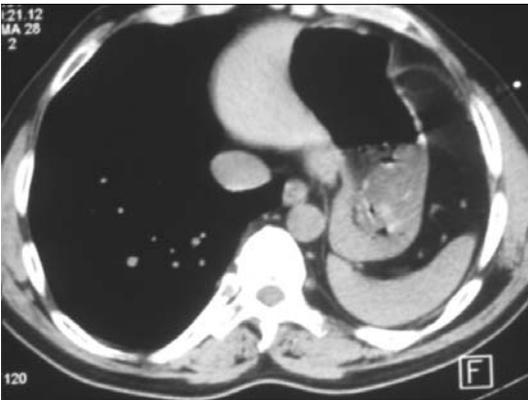
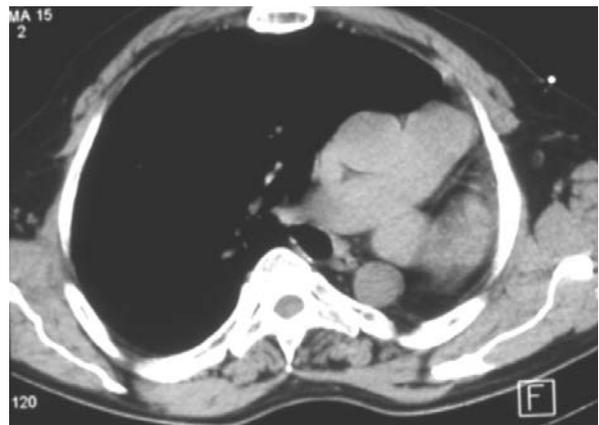
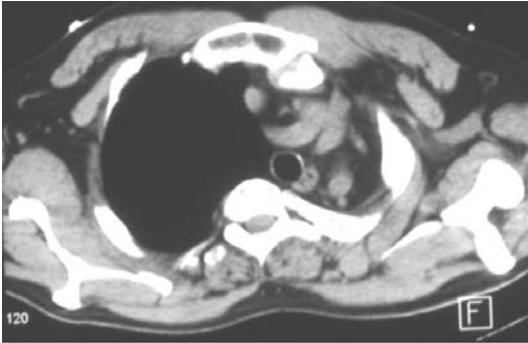
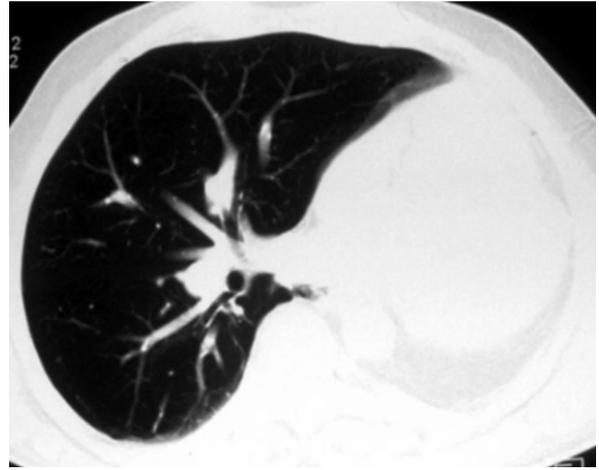
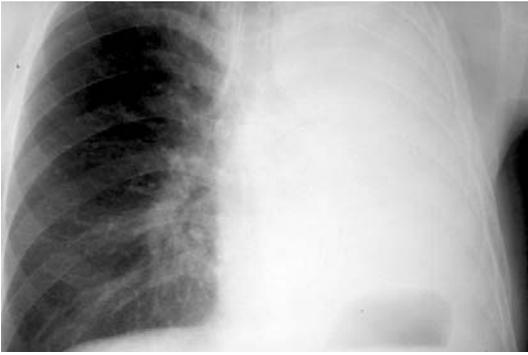
Figs. 33.51 et 52 - RT de face et TDM : aorte à droite : noter la position à droite du bouton aortique, alors que le ventricule gauche est en place et la place paravertébrale antérieure droite de l'aorte thoracique descendante.



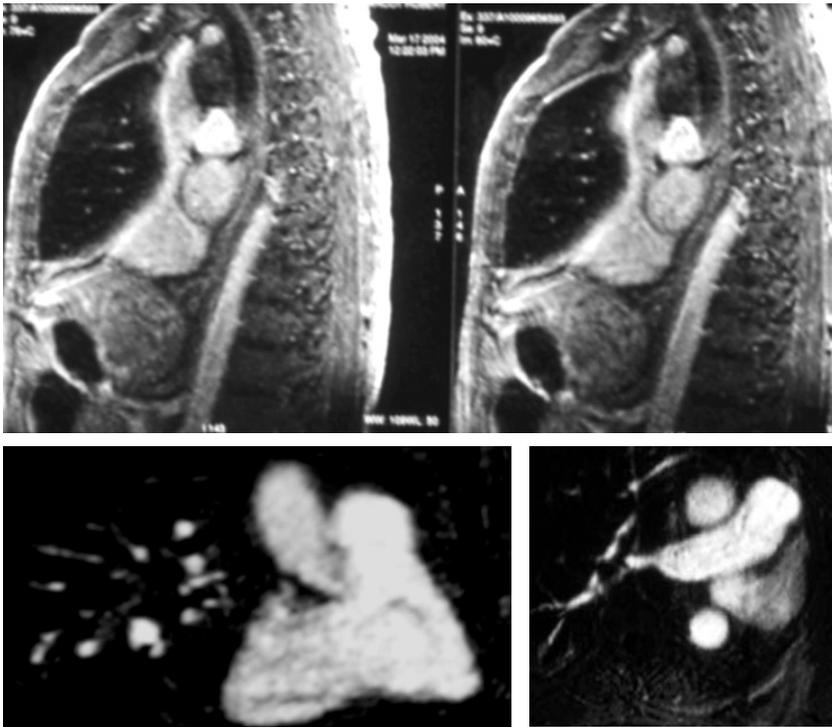
Fig. 33.53 - RT de face : *situs inversus* complet : crosse aortique et ventricule gauche sont ici « à l'envers ».



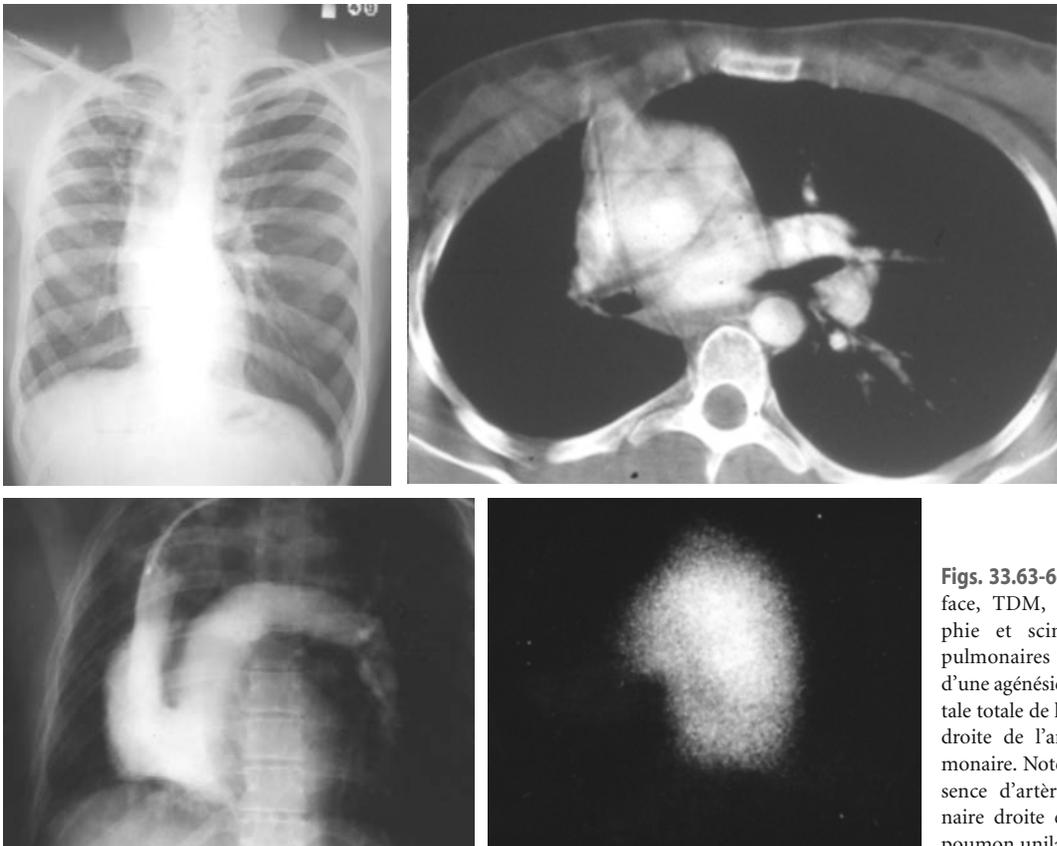
Fig. 33.54 - TDM : anévrisme du tronc de l'artère pulmonaire.



Figs. 33.55-59 - RT de face et TDM : agénésie pulmonaire gauche totale. Hémithorax gauche opaque. Notez ici que la masse cardiaque occupe tout l'hémithorax gauche. Notez aussi le déplacement de tous les éléments vasculaires du médiastin et la présence des viscères abdominaux dans le thorax.



Figs. 33.60-62 - Même patient :
angio-IRM de face et de profil.



Figs. 33.63-66 - RT de face, TDM, angiographie et scintigraphie pulmonaires au cours d'une agénésie congénitale totale de la branche droite de l'artère pulmonaire. Noter ici l'absence d'artère pulmonaire droite et le petit poumon unilatéral.

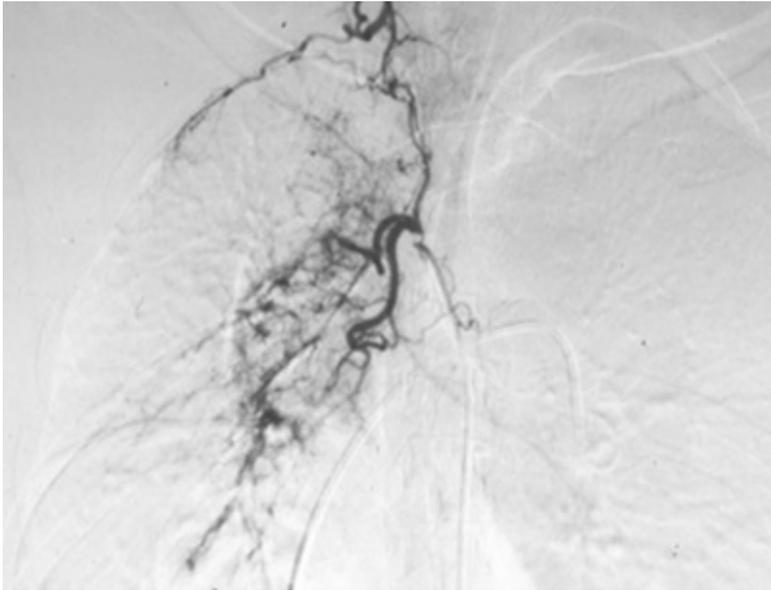
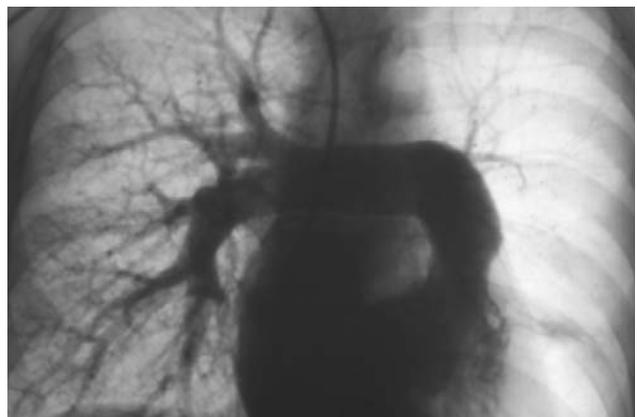
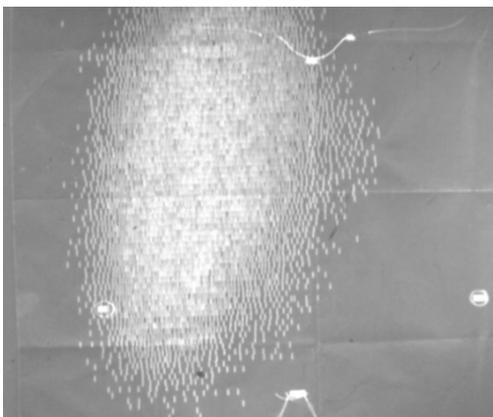
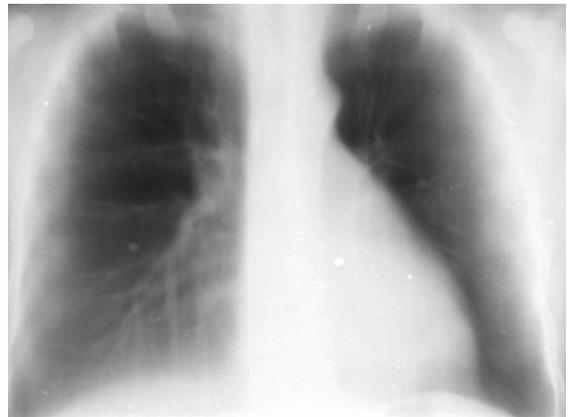
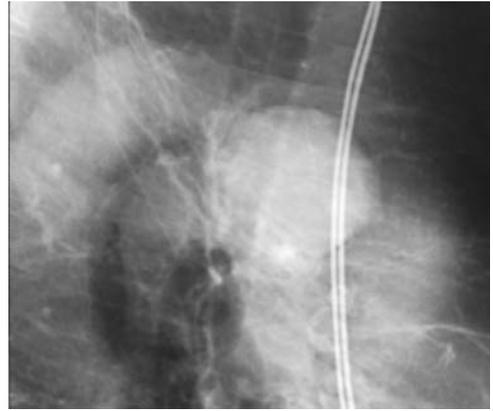


Fig. 33.67 - Artériographie bronchique droite : même malade. Mise en évidence de l'hyper-vascularisation bronchique et intercostale d'origine systémique.



Figs. 33.68-71 - RT de face, tomographie de face, scintigraphie et angiographie pulmonaires : agénésie totale de la branche gauche de l'artère pulmonaire. Notez l'hyperclarté gauche due à la raréfaction pulmonaire.



Figs. 33.72 et 73 - Angiographie pulmonaire : volumineux anévrysme de la branche droite de l'artère pulmonaire.

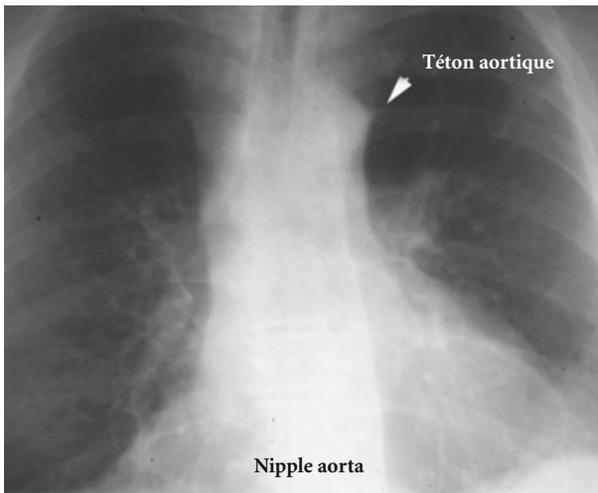


Fig. 33.74 - RT de face : *nipple aorta*. Image de « téton aortique ».

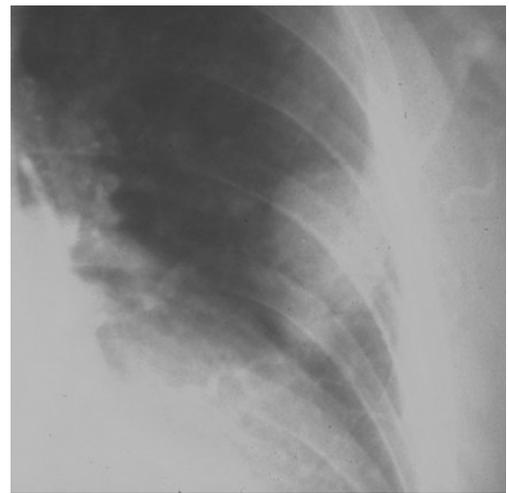
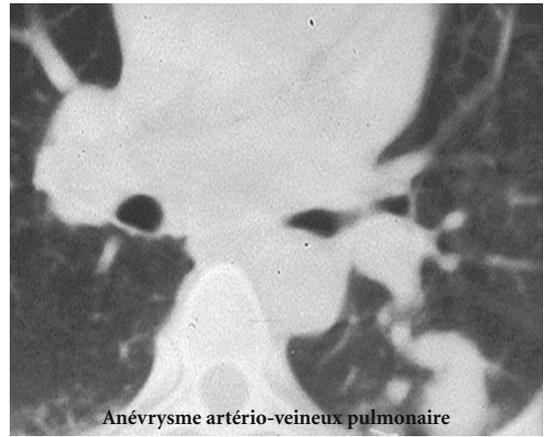
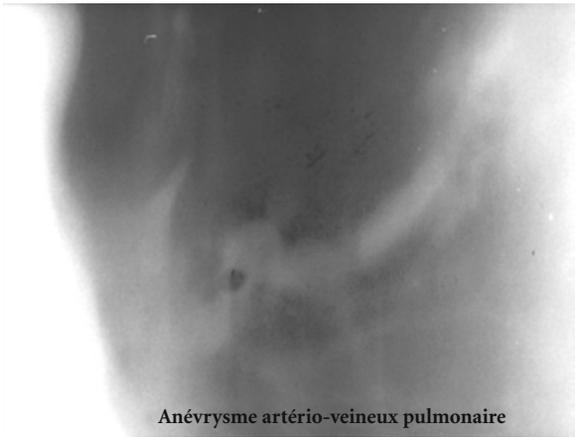


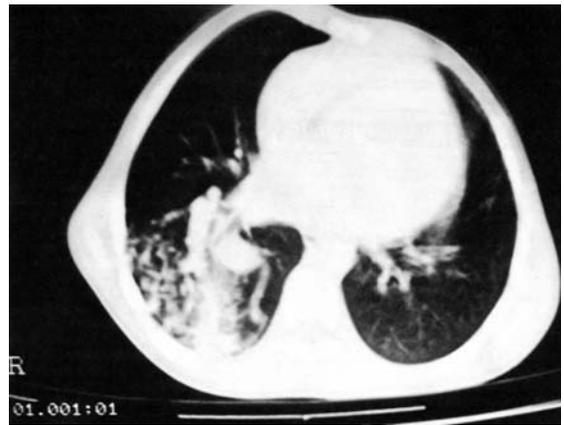
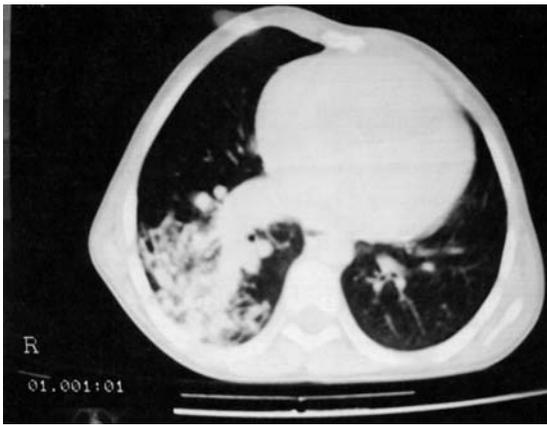
Fig. 33.75 - RT de face en gros plan : volumineuse opacité arrondie gauche. Il s'agissait d'un anévrysme artério-veineux pulmonaire. Ce diagnostic doit toujours être évoqué face à une opacité arrondie intrapulmonaire de siège périphérique.



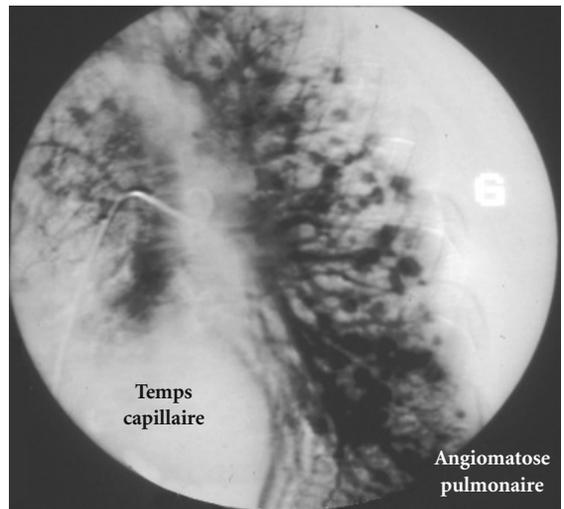
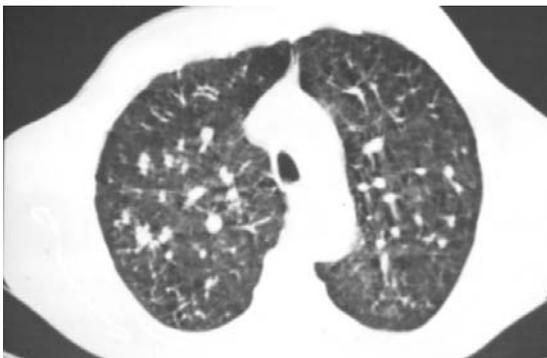
Fig. 33.76 - TDM : petite opacité arrondie de la base droite prenant l'aspect « d'une cerise avec sa queue », « la queue » correspond ici au pédicule vasculaire du sac anévrysmal.



Figs. 33.77 et 78 - Anévrismes artério-veineux pulmonaires : tomographie de face : image « en comète » et TDM : image « en cornemuse ».



Figs. 33.79 et 80 - TDM après injection : pathologie anévrismale artério-veineuse congénitale complexe siégeant au niveau du lobe inférieur droit, dépistée chez une jeune enfant marocaine de six ans à l'occasion de la découverte d'une hypoxémie majeure (shunt droit-gauche) (observation du Dr M. Stouli de Meknès).



Figs. 33.81 et 82 - TDM et angiographie pulmonaire : maladie de Rendu-Osler. Angiomatose pulmonaire multiple (aspect en « grains de mimosas »).

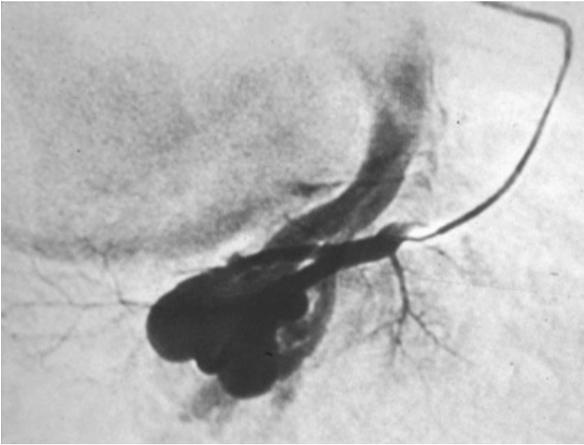
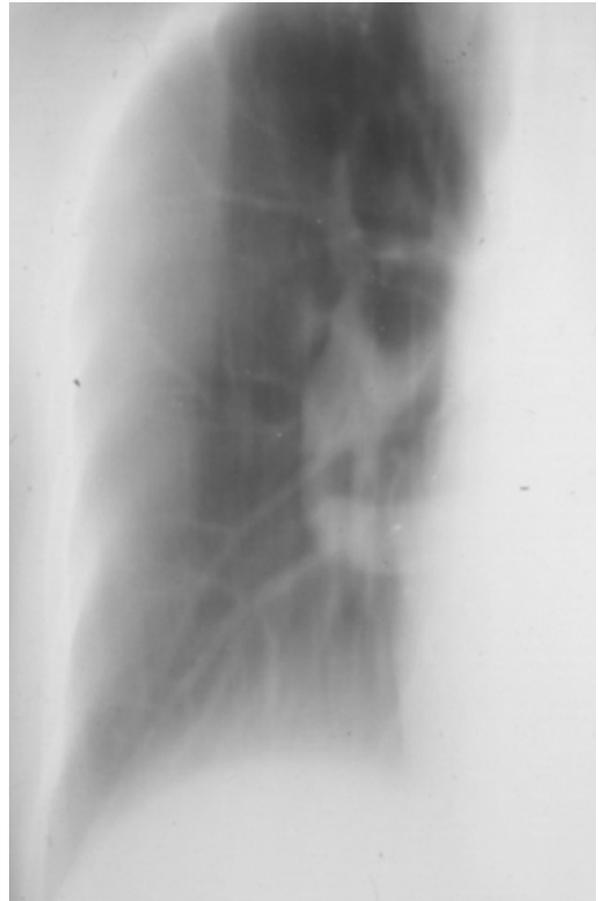


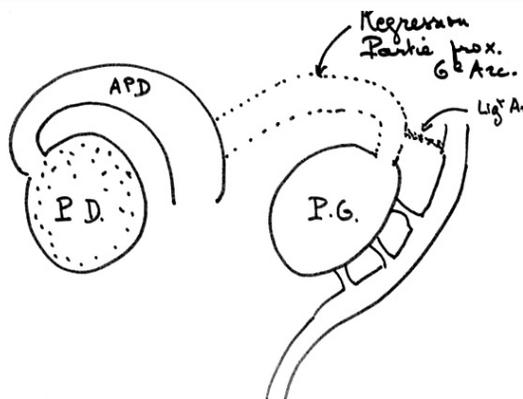
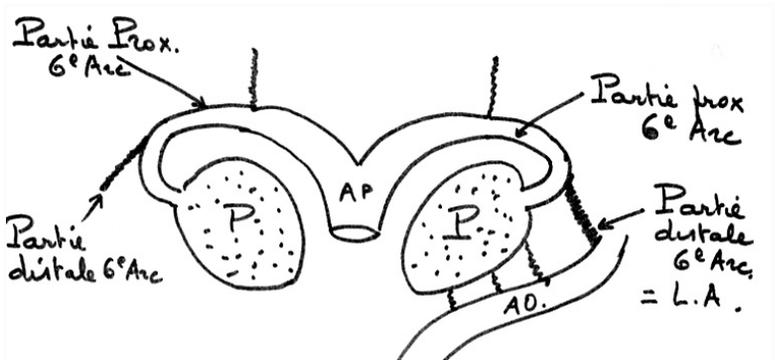
Fig. 33.83 - Anévrisme artério-veineux pulmonaire : angiographie pulmonaire : noter les deux pédicules afférent et efférent qui arrivent ou sortent du sac anévrysmal.



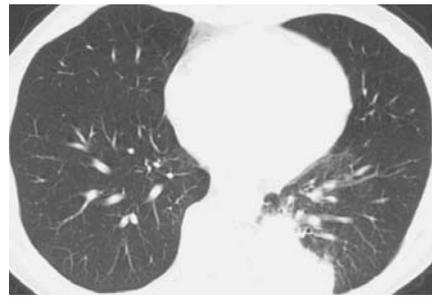
Figs. 33.84-86 - RT et tomographie de face : « varice pulmonaire » droite. Angiographie de face (temps veineux), injectant cette « varice pulmonaire » anévrysmale.



Figs. 33.87 et 88 - Tomographie de face et angiographie pulmonaire droite : *cimetar* syndrome typique avec retour veineux pulmonaire anormal dans l'oreillette droite.



Figs. 33.89 et 90 - Schéma embryologique : développement normal à la naissance du sixième arc aortique et développement anormal de ce sixième arc aortique dans le cadre d'une séquestration pulmonaire. Notez que la vascularisation de la séquestration est prise en compte par le futur système aortique.



Figs. 33.91-93 - RT de face et TDM : séquestration pulmonaire donnant naissance à une opacité basale de siège postérieur sus-diaphragmatique, située à gauche.



Figs. 33.94-97 - RT et tomographie de face et de profil : autre observation ; présence d'une opacité dense à la base gauche. Les séquestrations pulmonaires sont pratiquement toujours situées à gauche, en position rétrocardiaque. Il s'agit d'un diagnostic qu'il faut toujours savoir évoquer face à une telle localisation. Ne pas oublier que le kyste pleuropéricardique est en situation antérieure.

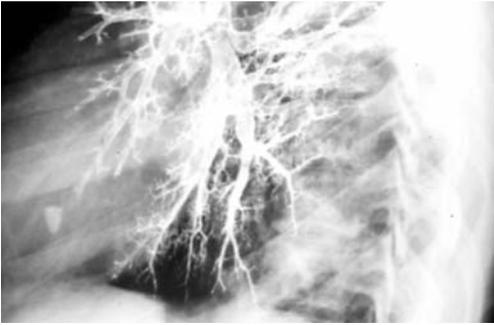
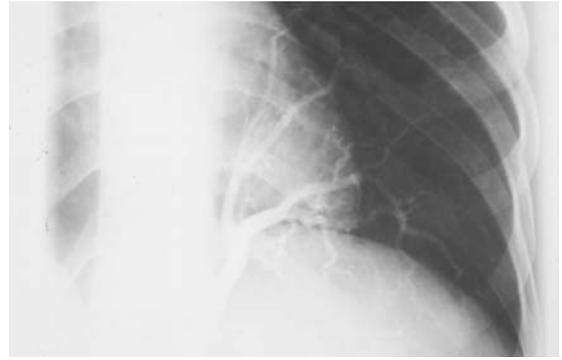


Fig. 33.98 - Bronchographie lipiodolée de profil gauche : séquestration pulmonaire lobaire inférieure gauche en situation postéro-inférieure.



Figs. 33.99 et 100 - Aortographies abdominales de face et de profil gauche. Notez ici que la vascularisation artérielle ectopique de la séquestration est assurée par une branche d'origine sous-diaphragmatique provenant de l'aorte abdominale.

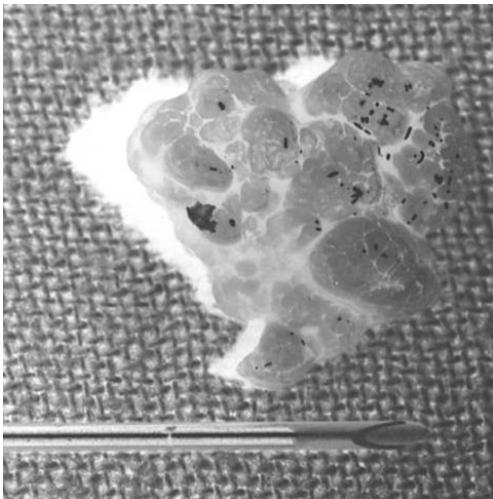
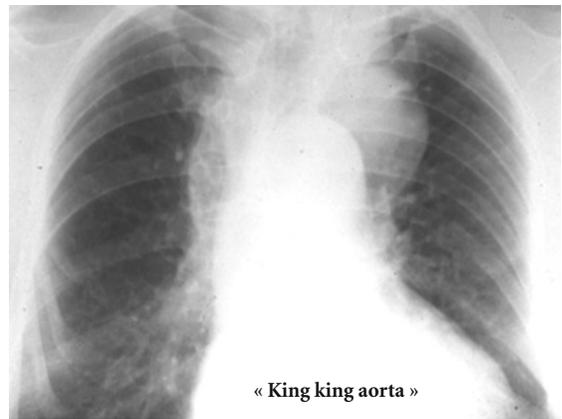


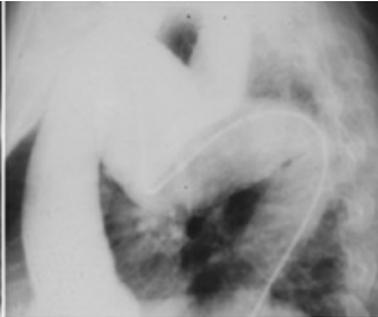
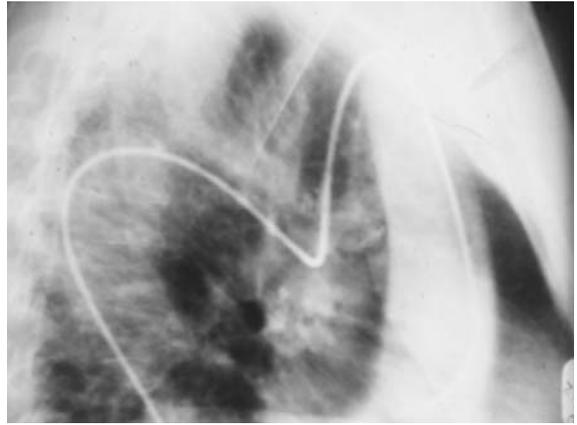
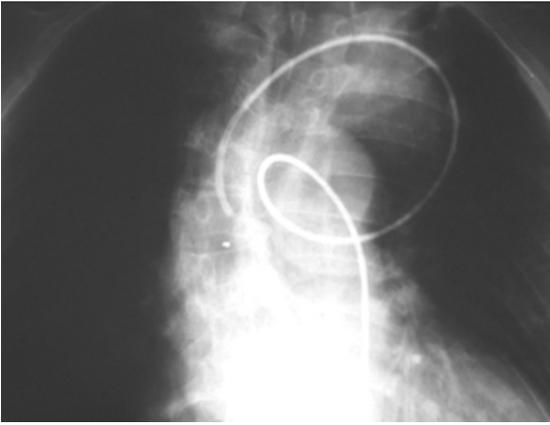
Fig. 33.101 - Pièce opératoire d'une séquestration pulmonaire à forme polykystique.



« King king aorta »



Figs. 33.102 et 103 - RT de face et tomographie : *king king aorta* : opacité para-aortique médiastinale supérieure gauche. Notez le caractère trompeur de cette image qui peut être prise pour des adénopathies ou pour une tumeur bronchique. Bien entendu, le contexte clinique est ici tout à fait différent.



Figs. 33.104-106 - Aortographie : *king king aorta*. Notez l'aspect caractéristique, en M, du trajet de la sonde de profil.

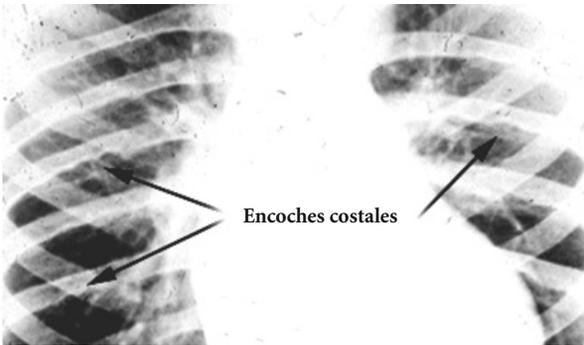


Fig. 33.107 - RT de face : coarctation de l'aorte chez un enfant ; cardiomégalie ; notez la présence des encoches costales dont la constatation est un signe capital pour le diagnostic (dilatation des artères intercostales qui érodent le bord inférieur des côtes).

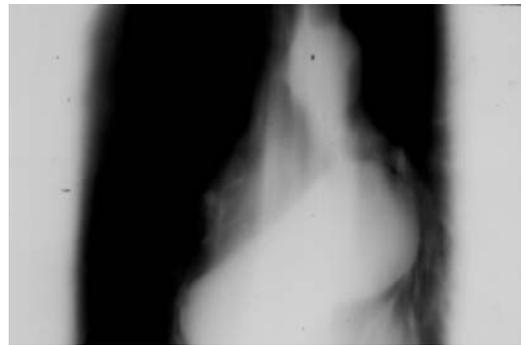
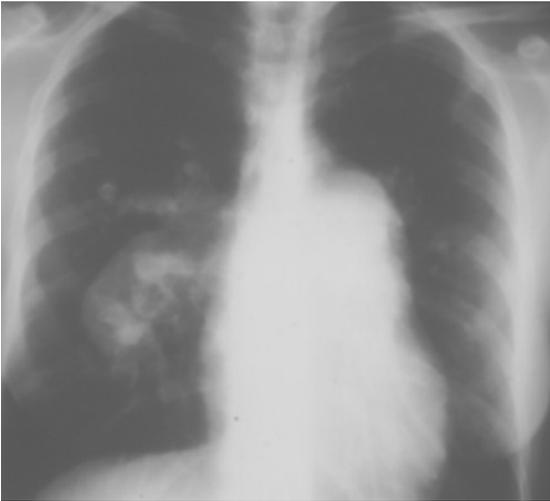
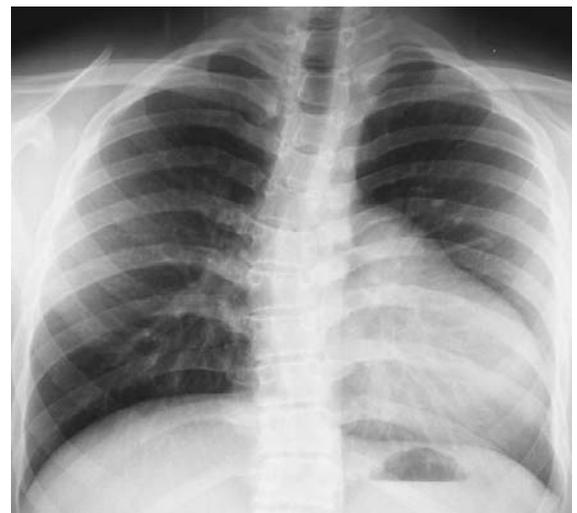
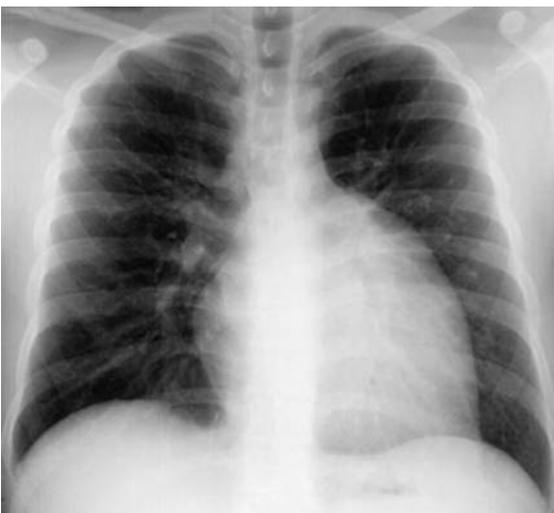


Fig. 33.108 - Aortographie : pseudo-anévrisme aortique, d'origine congénitale.

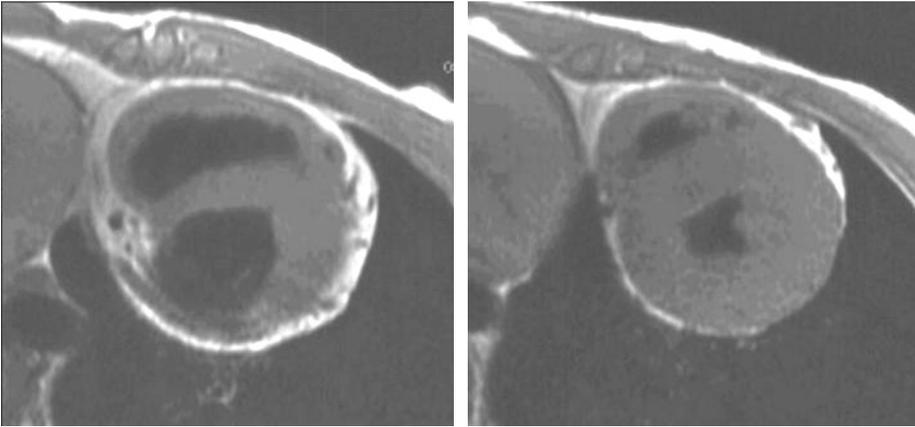


Figs. 33.109 et 110 - RT de face : CIA vieillie avec HTAP et pseudo-anévrisme de la branche droite de l'artère pulmonaire.

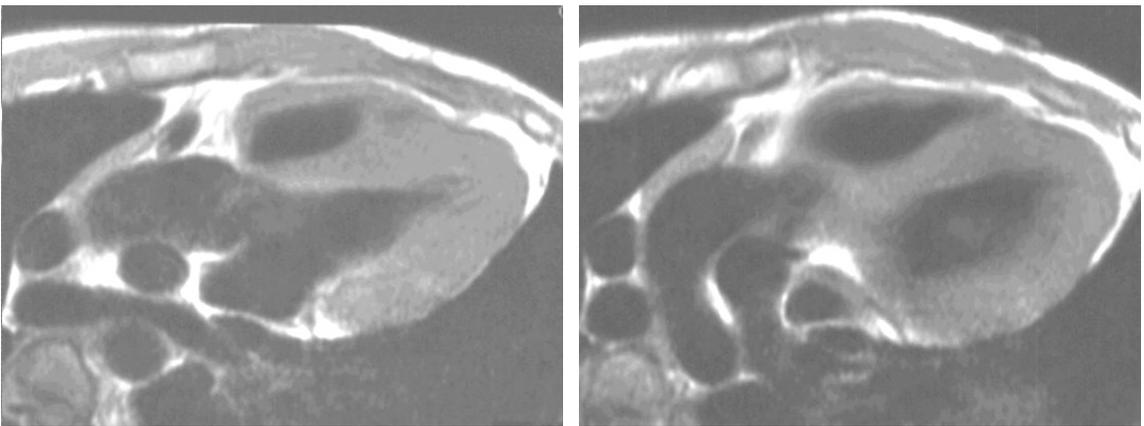
Fig. 33.111 - RT de face : tétralogie de Fallot congénitale : cardiopathie complexe, caractérisée par une aorte à cheval, une communication interventriculaire et une sténose valvulaire ou sous-valvulaire de l'artère pulmonaire. Noter ici l'hyperclarté du champ pulmonaire gauche, le cœur en sabot, le « coup de hache » au niveau de la fenêtre aortique et l'absence de hile gauche.



Figs. 33.112 et 113 - RT de face : deux observations d'agénésie partielle du péricarde gauche. Notez ici la saillie de l'arc moyen gauche.



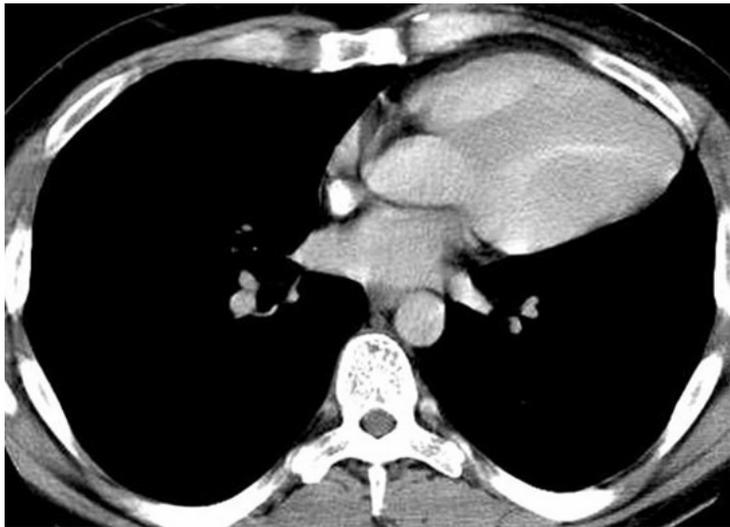
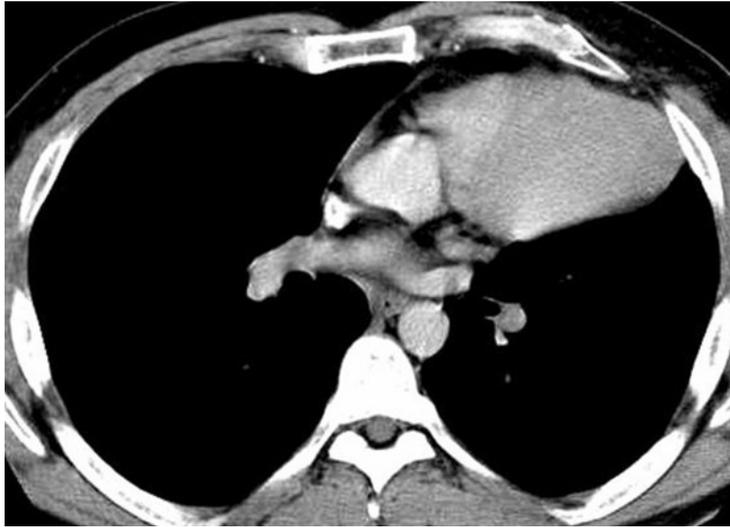
Figs. 33.114 et 115 - IRM : notez la place du péricarde normal et sur l'autre cliché son agénésie partielle. Dans ce dernier cas le poumon est en contact direct avec le myocarde.



Figs. 33.116 et 117 - IRM : autre aspect de l'agénésie partielle du péricarde qui manque ici sur toute la face postérieure du cœur.



Figs. 33.118 et 119 - RT de face et de profil gauche : cette image en « galoche » est assez caractéristique et évoque d'emblée le diagnostic d'agénésie totale du péricarde gauche. Notez ici l'interposition du poumon entre le diaphragme et l'apex cardiaque.



Figs. 33.120 et 121 - TDM : aspect caractéristique de cette agénésie totale du péricarde gauche.

Sommaire

34.1 La pathologie des diaphragmes	431
34.1.1 Les ruptures post-traumatiques	431
34.1.2 Les surélévations diaphragmatiques	431
34.1.3 Les tumeurs du diaphragme	432
34.2 La pathologie des « confins » du diaphragme	432
34.2.1 Les images immédiatement sus-diaphragmatiques : la pathologie pleurale	432
34.2.2 Les images sous-diaphragmatiques	432
34.2.3 Les hernies digestives intrathoraciques	432

Le diaphragme est un cloison musculo-aponévrotique qui sépare la cavité thoracique et la cavité abdominale. Il est constitué d'un tendon central, appelé centre phrénique, ayant une forme de « boomerang », où s'insèrent les muscles phréniques qui, par ailleurs, s'insèrent en périphérie, au pourtour du thorax, en avant sur l'appendice xyphoïde, latéralement sur les côtes, en arrière sur les trois premières vertèbres lombaires. Il est le siège d'un certain nombre d'orifices qui permettent le passage de viscères d'un compartiment à l'autre. C'est le cas, en arrière des orifices aortique et œsophagien, en avant des orifices rétroxyphoïdiens ou fentes de Larrey, au centre de l'orifice cave inférieur qui est situé dans le centre phrénique.

La pathologie primitive du diaphragme est assez rare ; celle des confins est très fréquente, abdominale sous-phrénique ou thoracique sus-phrénique. Elle doit être bien connue de façon à éviter de grosses erreurs de diagnostic. Actuellement l'échographie des confins du diaphragme et surtout l'IRM, de face et de profil, sont venues compléter et parfaire les renseignements fournis par la RT de face et de profil, en inspiration et expiration forcées (la course habituelle d'un diaphragme normal étant de 3 à 5 cm, mais pouvant correspondre à deux ou trois espaces intercostaux), et par la TDM. On ne pratique plus actuellement le pneumopéritoine qui était alors un excellent moyen de diagnostic de cette pathologie. Sur une RT de face, la coupole droite est habituellement plus haute que la coupole gauche. Elle donne un « signe de la silhouette » positif avec le foie et on ne peut donc les séparer. Il faut savoir que la lan-

guette pulmonaire postérieure est située sous le niveau de la tangente qui passe par le dôme de la coupole diaphragmatique, ce qui fait que les vaisseaux pulmonaires postéro-inférieurs paraissent traverser le diaphragme droit. Sous la coupole gauche, on voit normalement la poche à air gastrique et parfois l'angle colique gauche. Le diaphragme gauche est donc parfaitement visible sous forme d'un liseré opaque d'1 à 2 cm d'épaisseur. Cette constitution physiologique facilite le diagnostic des épanchements sous-pulmonaires gauches. Sur un cliché de profil, la coupole gauche n'est visible que dans ses deux tiers postérieurs, car le tiers antérieur est silhouetté par l'opacité cardiaque.

34.1 La pathologie des diaphragmes

34.1.1 Les ruptures post-traumatiques

Lors des traumatismes du thorax ou les plaies par armes blanches ou par balles. La rupture siège habituellement au niveau de la coupole gauche, la coupole droite étant protégée par le foie. La hernie transdiaphragmatique est le plus souvent centrale ou postérieure. Il n'existe pas de sac péritonéal. Cette hernie peut intéresser l'épiploon, l'estomac, le colon, parfois la rate (dans ce dernier cas on peut voir se constituer un signe de « l'iceberg »). L'image linéaire de la continuité du diaphragme gauche a disparu et on voit à la base du thorax des images claires ou hydroaériques de type digestif (Figs. 34.9-11).

34.1.2 Les surélévations diaphragmatiques

Il s'agit soit d'une paralysie phrénique par atteinte du nerf phrénique dans son trajet médiastinal, soit d'une éventration diaphragmatique, due à une faiblesse de ses fibres musculaires. Dans ce dernier cas, il y a relâchement de la coupole qui remonte dans le thorax. Dans

ces deux cas, la coupole est très ascensionnée dans le thorax sur la RT de face et de profil. Dans l'événtration, les viscères abdominaux restent en position sous-phrénique, contrairement à ce qui se passe dans les hernies. Au niveau du parenchyme pulmonaire, ces surélévations des coupoles diaphragmatiques entraînent l'apparition aux bases des atélectasies planes de Fleischner. Dans l'événtration partielle droite, on a la classique image « en brioche à tête », qui ne doit pas être confondue avec une déformation liée à la présence d'un kyste hydatique hépatique (Figs. 34.12-20).

34.1.3 Les tumeurs du diaphragme

Elles sont rares. Elles se situent le plus souvent au niveau de la portion antérieure du diaphragme. Les tumeurs bénignes sont les plus fréquentes : lipomes, angio et neurofibromes, leiomyofibromes, fibrocytomes. Elles se traduisent par une opacité de la base du thorax, accolée à la coupole diaphragmatique, souvent « en galette », comme posée sur celle-ci. Les tumeurs malignes (sarcomes ou fibrosarcomes) se compliquent souvent d'un épanchement pleural (Figs. 34.21-25).

34.2 La pathologie des « confins » du diaphragme

Elle donne lieu souvent à de grossières erreurs de diagnostic.

34.2.1 Les images immédiatement sus-diaphragmatiques : la pathologie pleurale

Les épanchements liquidiens pleuraux, en position sous-pulmonaire, se confondent, à droite, avec la coupole diaphragmatique et le foie. Si l'épanchement reste mobile, le diagnostic est apporté par la prise d'un cliché en décubitus latéral (incidence de Müller) qui met en évidence le déplacement latéral du liquide. À gauche, il faut mesurer la distance qui sépare la clarté pulmonaire de la clarté gastrique. Si elle est supérieure à 2 cm, il faut suspecter la présence d'un épanchement liquidien. Le pneumothorax cloisonné de la base ne pose pas de problème de diagnostic car le croissant gazeux sépare le poumon sus-jacent de la coupole diaphragmatique et de l'opacité hépatique. Dans le cas d'un pneumomédiastin ou d'un pneumopéricarde, on voit apparaître le signe du « diaphragme continu ». Le cœur est décollé du centre phrénique par une bande claire aérienne. Le diaphragme est alors visible sur toute sa longueur (Fig. 34.27).

34.2.2 Les images sous-diaphragmatiques

Les abcès sous-phréniques : on les observe surtout à droite. On constate, ici, à la fois, une surélévation de la coupole et la formation d'une ou de plusieurs cavités aériennes ou hydroaériennes en situation interhépatodiaphragmatique. Le diaphragme est le plus souvent parétique. Peuvent s'associer un épanchement pleural purulent et des atélectasies planes. Ces aspects radiologiques apparaissent dans un contexte hyperfébrile qui favorise le diagnostic (Figs. 34.28-30).

Les abcès intrahépatiques sont de diagnostic difficile car souvent torpides. Leur étiologie est très fréquemment amibienne. Le scanner hépatique est, ici, d'un grand secours pour le diagnostic.

Les kystes hydatiques hépatiques sont le plus souvent de siège postérieur ; ils peuvent refouler le diaphragme en donnant soit la classique image « en brioche à tête », soit une image godronnée en « bosses de dromadaire ». Là aussi on aura recours à la TDM hépatique, en dehors du contexte épidémiologique (Figs. 34.31-33).

L'échinococcose alvéolaire du foie est une affection rare, mais très grave ; elle peut se confondre avec les affections précédentes. Elle peut se compliquer d'une éventuelle fistulisation pleurale avec constitution d'un épanchement.

L'interposition phréno-colique droite, entre le foie et la coupole diaphragmatique, d'origine congénitale, ou syndrome de Chilaiditi, ne pose aucun problème de diagnostic sur la RT (Fig. 34.34).

34.2.3 Les hernies digestives intrathoraciques

Elles sont très fréquentes et il faut toujours y penser face à une cavité ou mieux une image hydroaérique de siège basal. Les plus habituelles sont les hernies gastriques au travers du hiatus œsophagien, de siège postérieur, en projection rétrocardiaque à gauche. Si la grosse tubérosité gastrique glisse à droite, on observe l'existence d'un arc de cercle dense à cheval sur le cul-de-sac cardio-phrénique droit, qui est constitué par la paroi gastrique, délimitant une zone claire, anormale, le long du bord inférieur droit du cœur. Dans tous ces cas il faudra toujours faire appel aux différentes incidences de profil (RT, Scanner, IRM, échographie thoraco-abdominale, scintigraphie hépatique) pour aboutir à un diagnostic topographique exact (Figs. 34.38-48). L'IRM, de face et de profil, et l'échographie thoraco-abdominale ont maintenant totalement détrôné le « vieux » pneumopéritoine diagnostic. La hernie congénitale de Bochdalek, chez l'enfant, peut comporter la présence de plusieurs viscères abdominaux dans le thorax (Figs. 34.34-37). Les hernies antérieures par la

fente de Larrey peuvent contenir de l'épiploon et réaliser une épiploocèle, ou un viscère creux, en général colique. Le cliché de profil est indispensable au diagnostic, mettant en évidence, en avant, derrière le sternum, soit une opacité s'il s'agit d'épiploon ou des clartés en forme d'haustrations s'il s'agit de colon. Dans

ce cas la RT de face peut mettre en évidence un aspect « en roue de bicyclette » intrathoracique. Dans le cas d'une hernie colique, il faut toujours craindre la possibilité d'un étranglement au niveau du collet herniaire. Les transits barytés conservent ici toute leur importance pour le diagnostic (Figs. 34.49-59).

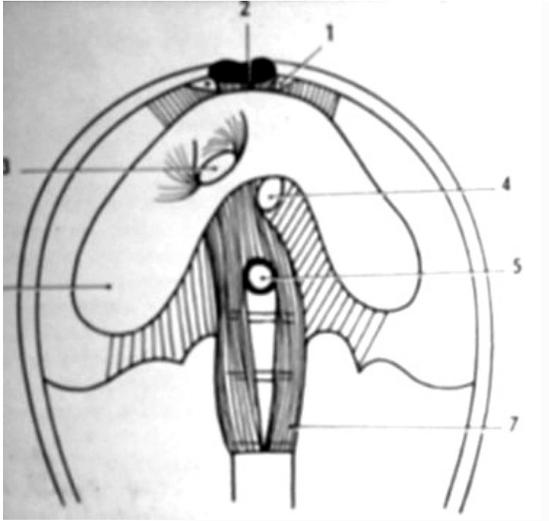


Fig. 34.1 - Schéma du diaphragme vu par sa face inférieure : 1-Orifice de passage de la mammaire interne ; 2-Fente de Larrey ; 3-Orifice de la veine cave inférieure ; 4-Orifice œsophagien ; 5-Orifice aortique ; 6-Centre phrénique ; 7-Piliers du diaphragme.

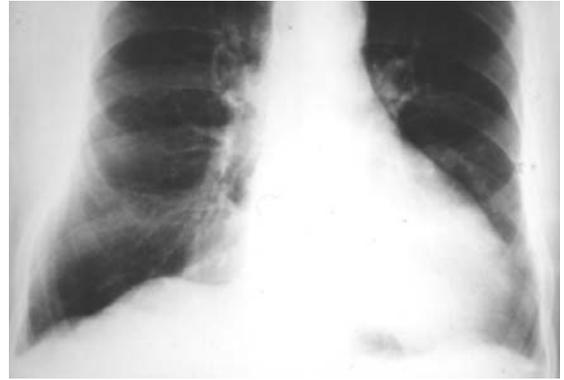
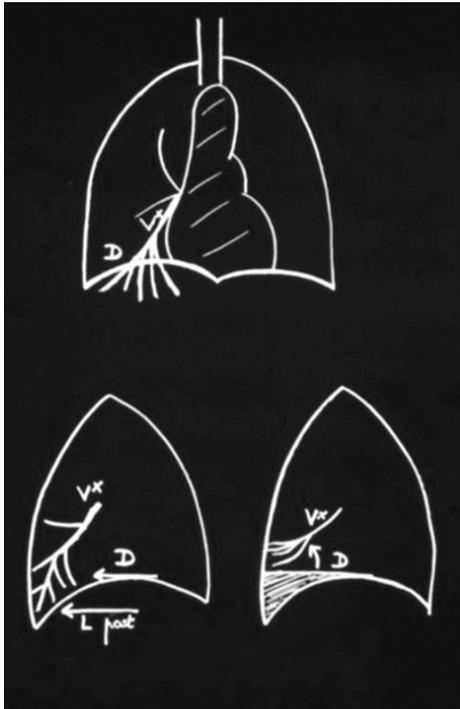


Fig. 34.2 - RT de face : hémidiaphragme droit bosselé : aspect physiologique lié à la distension des folioles diaphragmatiques.



Figs. 34.3 et 4 - RT de face et schémas de la répartition vasculaire pulmonaire à la base droite. Les vaisseaux qui paraissent traverser le diaphragme sont ceux de la languette pulmonaire postérieure.

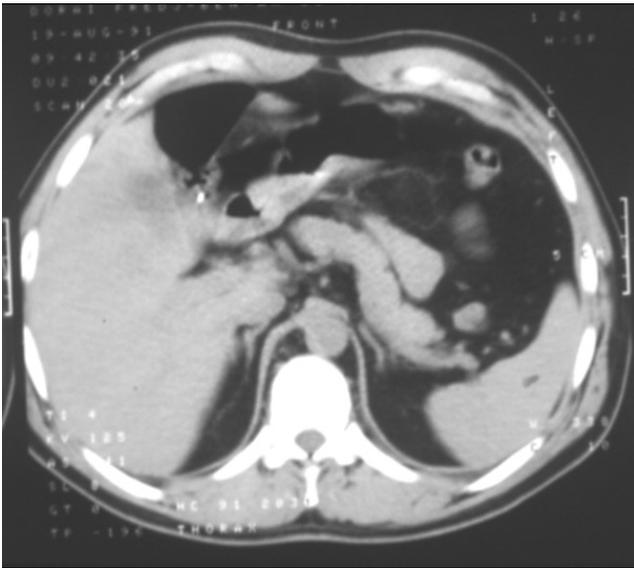


Fig. 34.5 - Tomodensitométrie : parfaite visualisation des piliers du diaphragme.

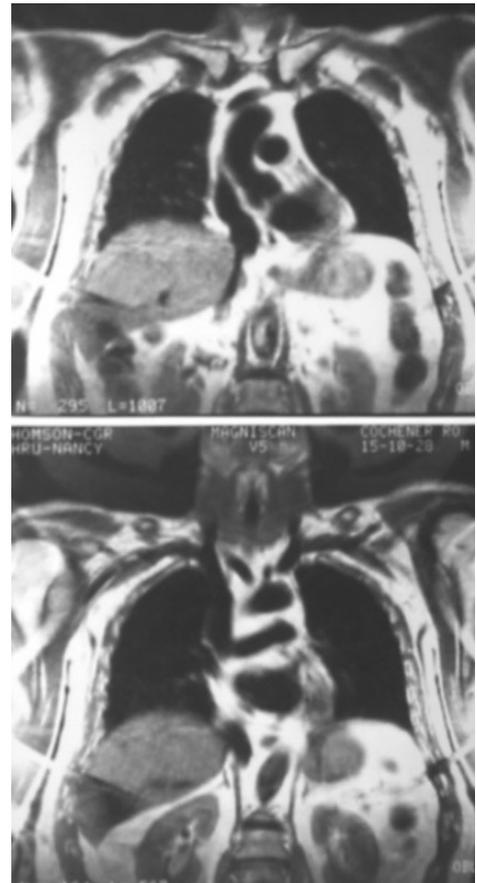


Fig. 34.6 - IRM thoraco-abdominale de face : visualisation des deux hémidiaphragmes. Notez la position sous-phrénique du foie à droite, de la poche à air gastrique et de l'angle colique à gauche, ainsi que de la rate (cliché inférieur).



Fig. 34.7 - Échographie thoraco-abdominale : visualisation de l'hémidiaphragme droit surmontant l'opacité hépatique.

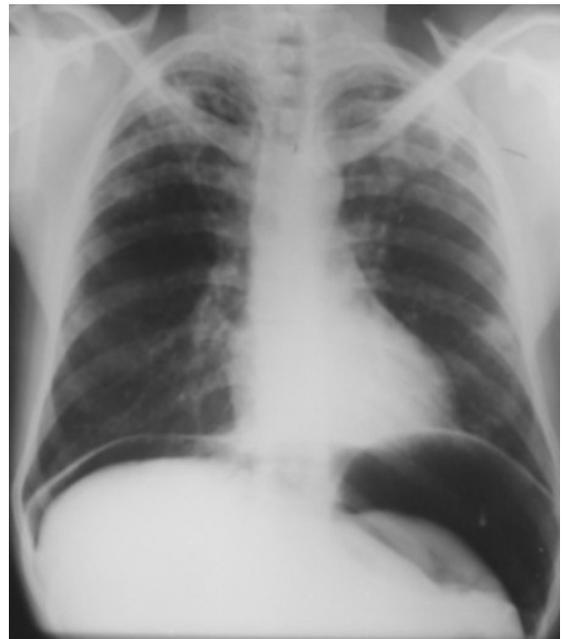
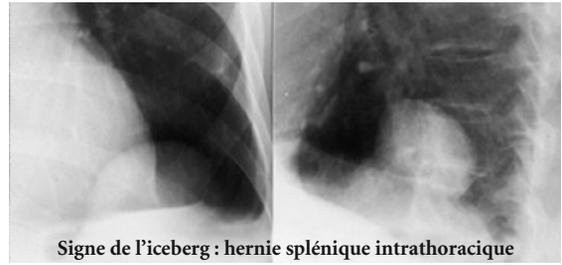


Fig. 34.8 - RT de face : pneumopéritoine qui met parfaitement en évidence les deux hémicoupoles diaphragmatiques.



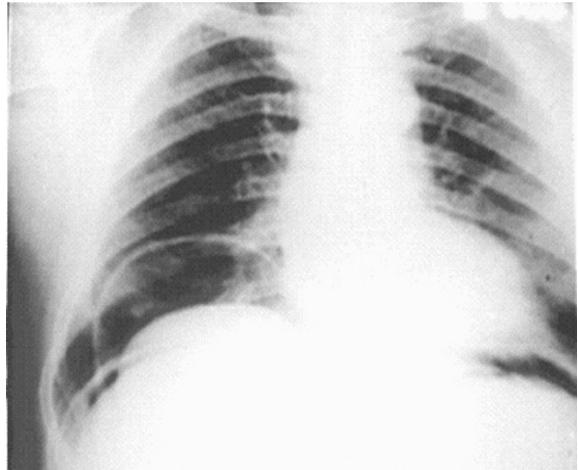
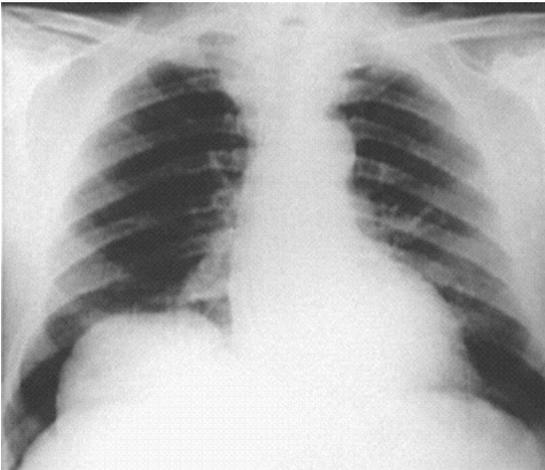
Fig. 34.9 - RT de face : signe de « l'iceberg ». Il s'agit ici de la tête de la rate en position intrathoracique, herniée au travers d'une brèche post-traumatique de la coupole diaphragmatique gauche.



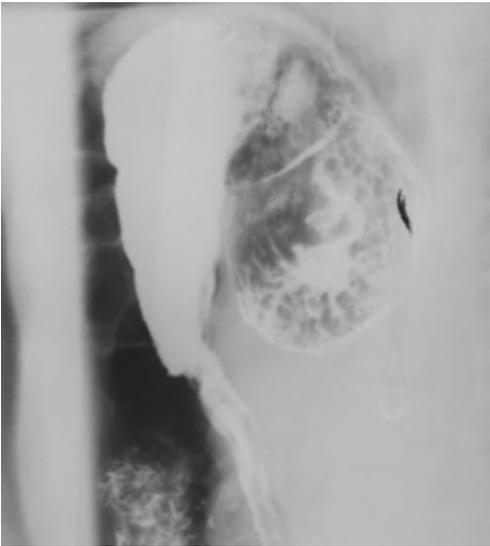
Signe de l'iceberg : hernie splénique intrathoracique



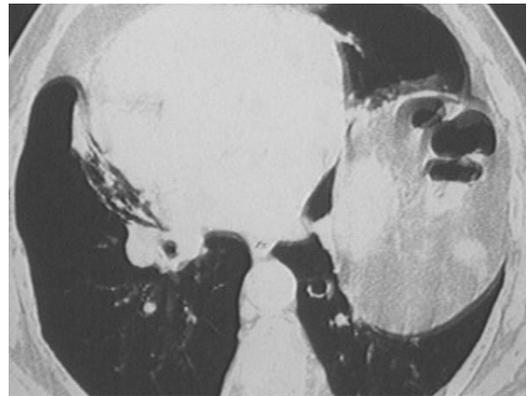
Figs. 34.10 et 11 - RT de face et profil gauche : même observation, brèche dans la coupole diaphragmatique à la suite d'un coup de couteau. Passage dans le thorax de la tête de la rate. Constatation chirurgicale (photo peropératoire).



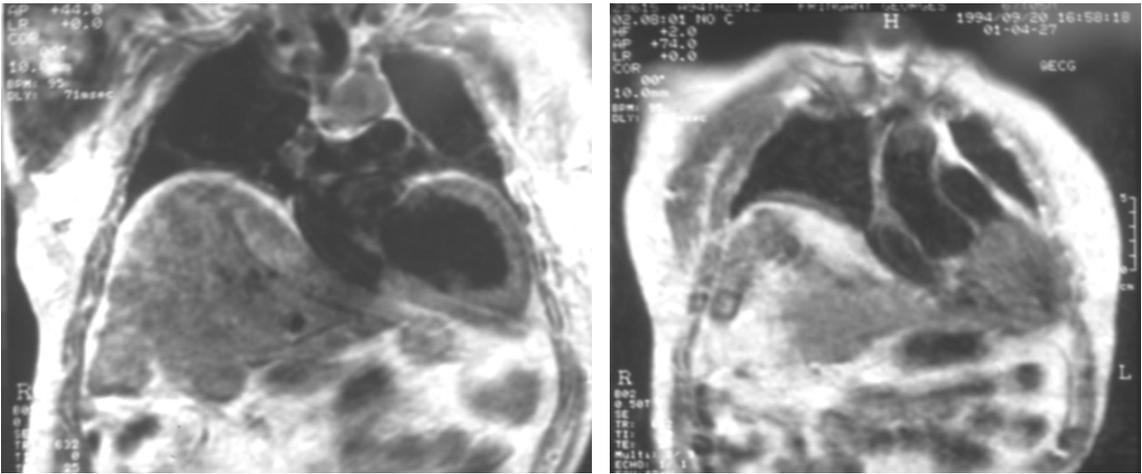
Figs. 34.12 et 13 - RT de face et RT après pneumopéritoine à gauche. Eventration diaphragmatique droite post-traumatique.



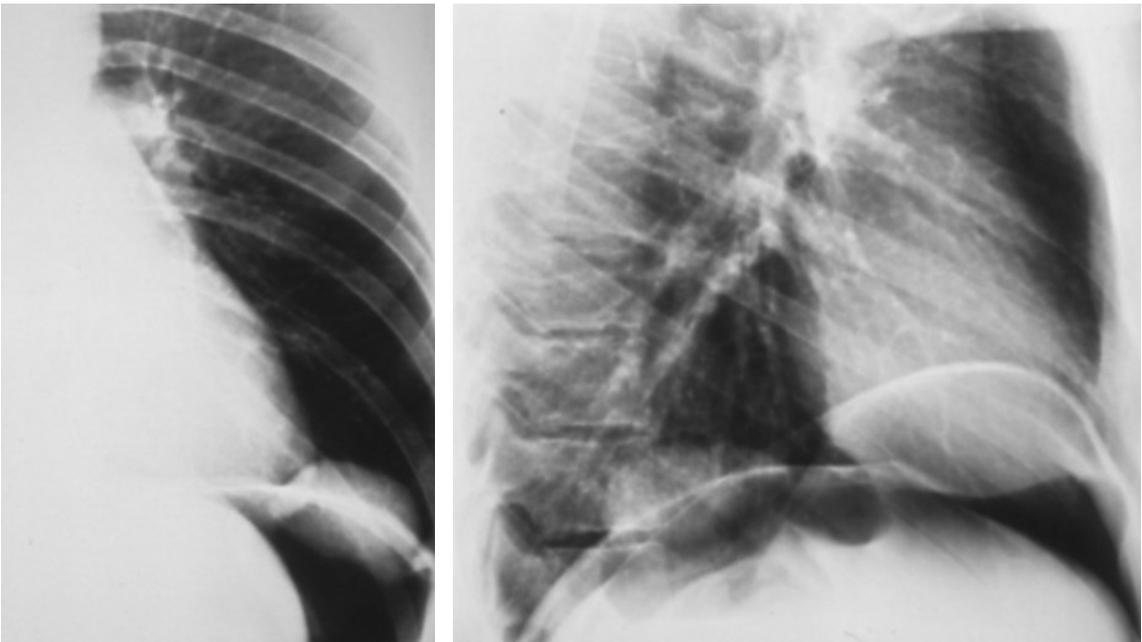
Figs. 34.14-16 - RT de face et de profil gauche : éventration diaphragmatique gauche post-traumatique. Transit gastrique baryté. Notez la position anormale, en « cornemuse », de l'estomac, plicaturé et remonté dans le thorax du fait de la distension de la coupole diaphragmatique. Dans l'éventration, les viscères restent toujours sous-phréniques. Dans la hernie, ils traversent le diaphragme.



Figs. 34.17 et 18 - RT de face et TDM : éventration diaphragmatique gauche, accompagnée d'une atélectasie du lobe moyen controlatéral. Image hydroaérique gastrique en position normale sous-diaphragmatique à gauche (l'aspect serait différent en cas de hernie gastrique transdiaphragmatique). Noter aussi le refoulement du cœur à droite. Sur la TDM : noter l'ascension des clartés gastro-coliques dans le thorax, l'atélectasie contro-latérale du lobe moyen, « bourré » de bronchectasies.



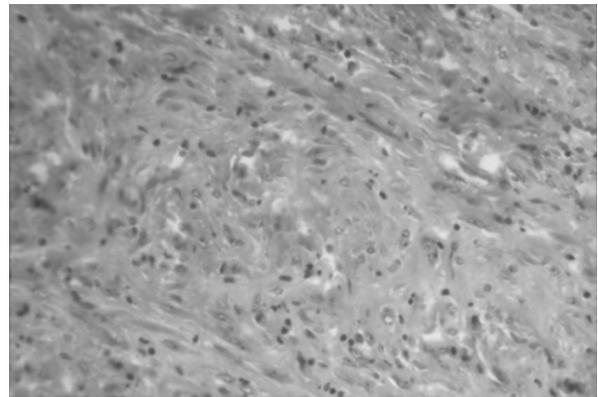
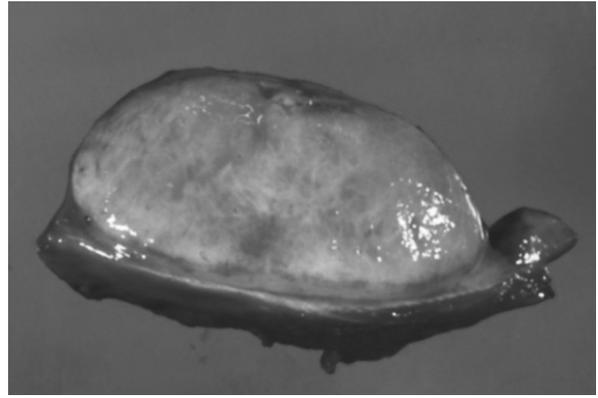
Figs. 34.19 et 20 - IRM : éventration diaphragmatique droite. L'IRM est un examen de choix pour l'exploration des diaphragmes.



Figs. 34.21 et 22 - RT de face et RT de profil droit après pneumopéritoine : tumeur du diaphragme gauche : aspect en « galette ». Notez la position de la tumeur au niveau du segment postérieur de l'hémidiaphragme gauche.



Fig. 34.23 - RT de face : même malade ; cliché réalisé six mois après le cliché précédent. Notez l'augmentation de volume de la tumeur.



Figs. 34.24 et 25 - Pièce opératoire et coupe histologique de cette tumeur du diaphragme. Il s'agissait d'un léiomyome du muscle diaphragmatique.



Figs. 34.26a et 26b - RT de face : pleurésie diaphragmatique (ou sous-pulmonaire) avant et après ponction.

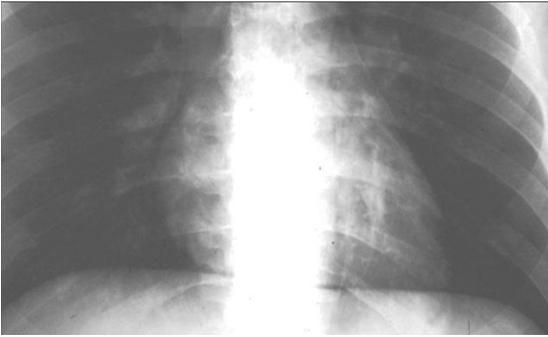
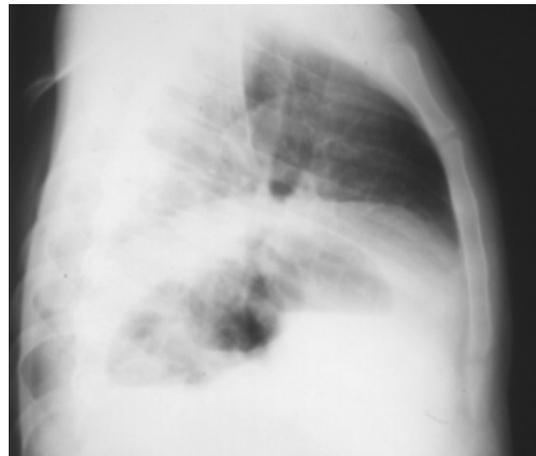
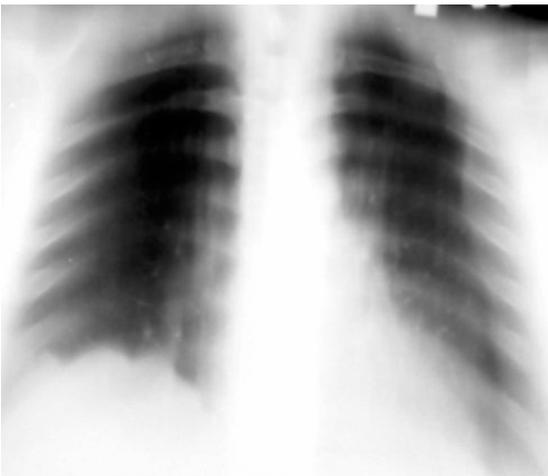


Fig. 34.27 - RT de face : signe du « diaphragme continu ».



Figs. 34.28-30 - RT de face, de profil droit et tomographie de face : volumineux abcès sous-phrénique droit.



Figs. 34.31 et 32 - RT et tomographie de face : aspect pluribosselé de l'hémi-diaphragme droit, dit en « dors de chameau », lié à la présence de plusieurs kystes hydatiques hépatiques superficiels.

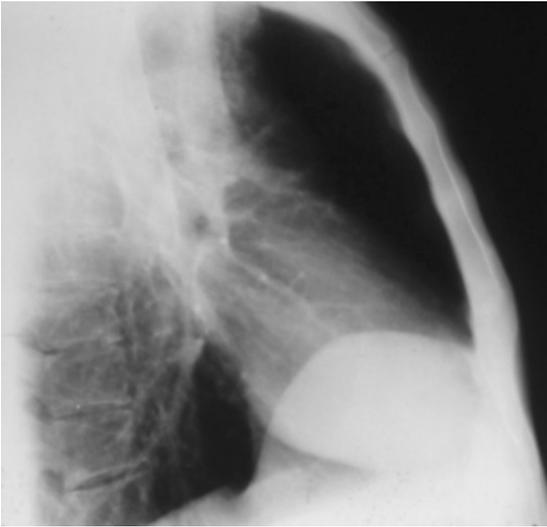


Fig. 34.33 - RT de profil : déformation du segment antérieur de l'hémi-diaphragme droit par un kyste hydatique hépatique, ici aspect en « bosse de dromadaire ».

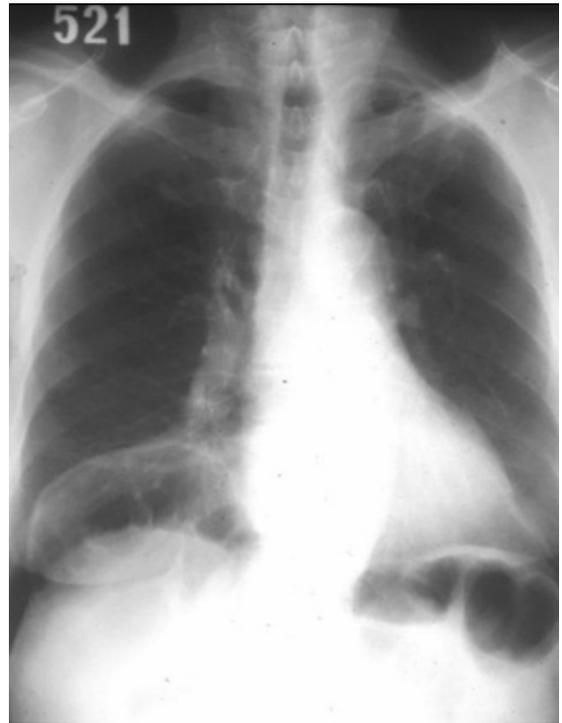


Fig. 34.34 - RT de face : syndrome de Chilaïditi ; il s'agit ici de l'interposition du colon droit entre l'hémi-diaphragme et le dôme hépatique.

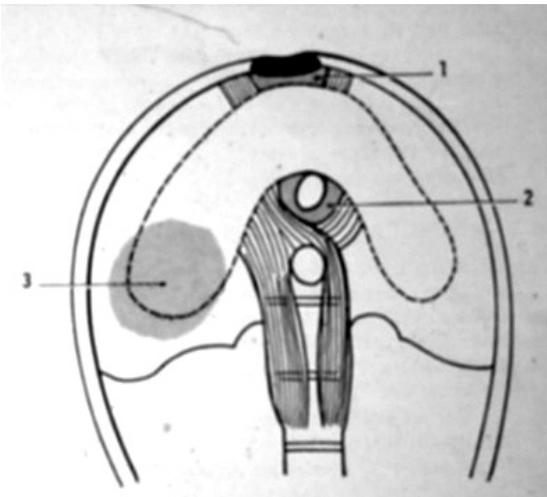


Fig. 34.35 - Schéma des hernies diaphragmatiques congénitales : 1- épiploécèle par la fente de Larrey ; 2-hernie hiatale par le hiatus œsophagien (hernie postérieure à projection droite) ; 3-hernie postéro-latérale par le hiatus de Bochdalek (le plus souvent gauche).



Fig. 34.36 - RT de face chez un nourrisson : hernie congénitale de l'intestin en position intrathoracique gauche (probable hernie de Boschdalek), notez la vacuité abdominale gauche et l'atélectasie pulmonaire droite.

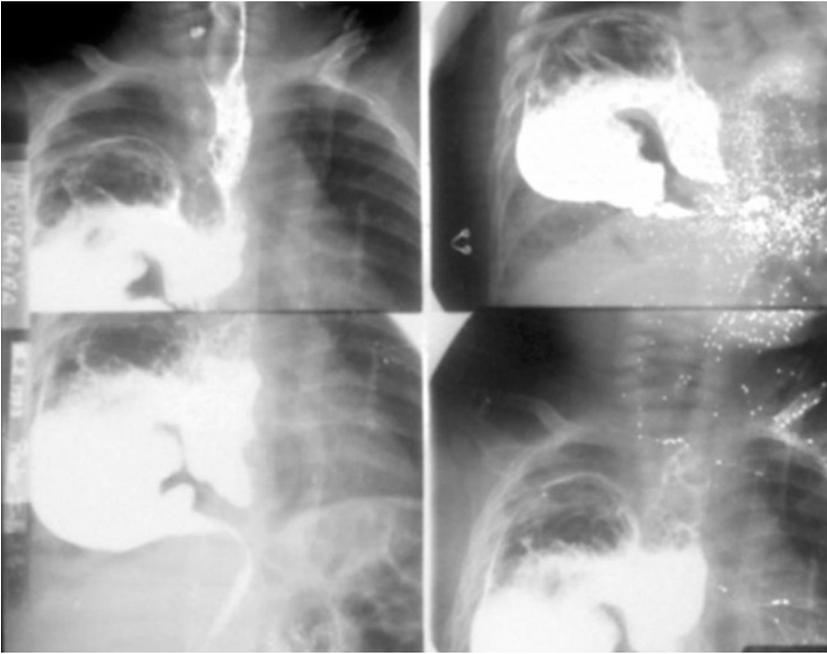


Fig. 34.37 - Transit œsogastrique baryté chez un nourrisson : hernie intrathoracique totale de l'estomac à migration droite.

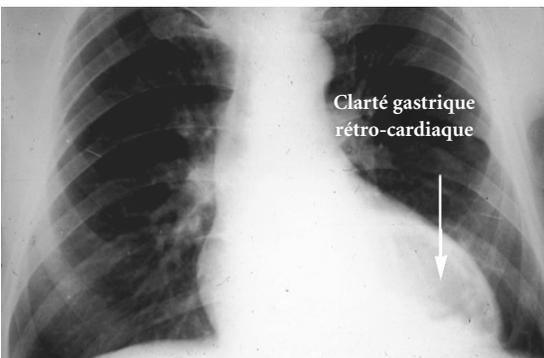


Fig. 34.38 - RT de face : hernie hiatale : noter l'hyperclarté intrathoracique et rétrocardiaque, de siège sus-diaphragmatique gauche, due à la présence de la poche à air gastrique.

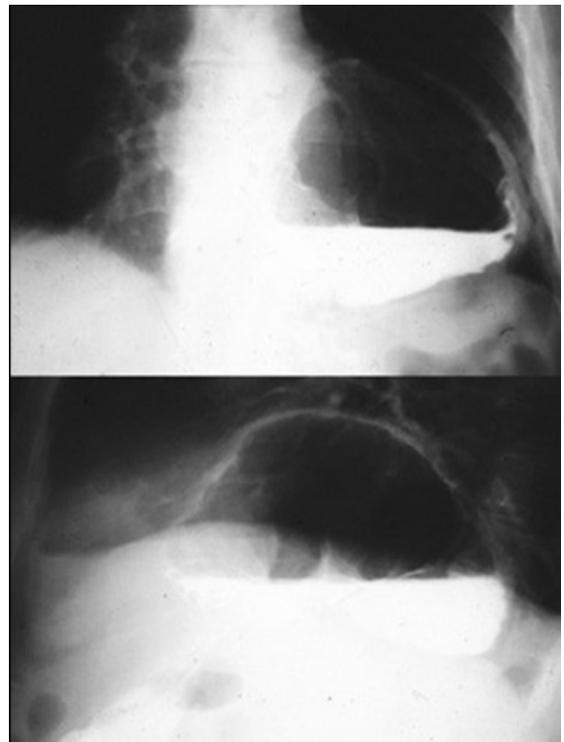
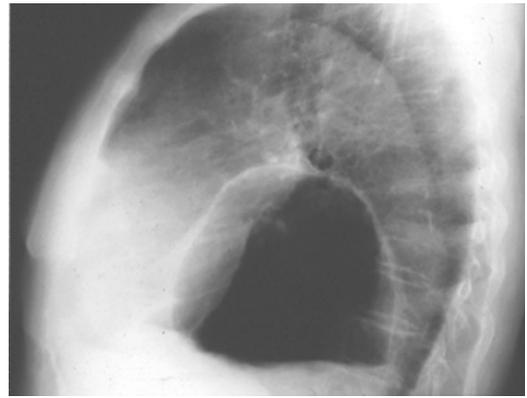
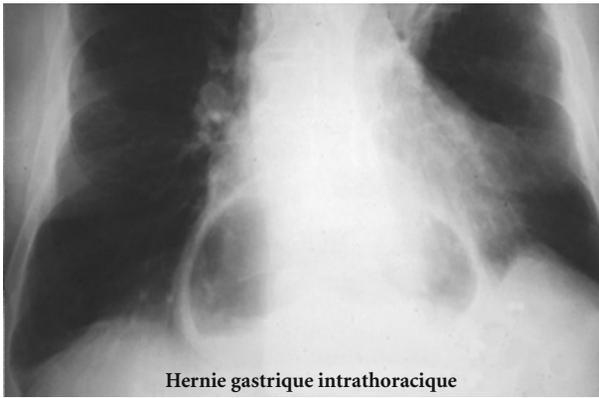


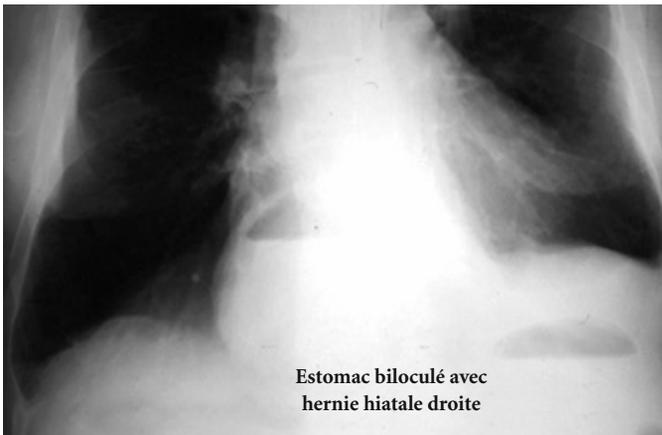
Fig. 34.40 - Transit baryté œsogastrique : même patient. Notez sur le cliché de profil la position postérieure de l'estomac.



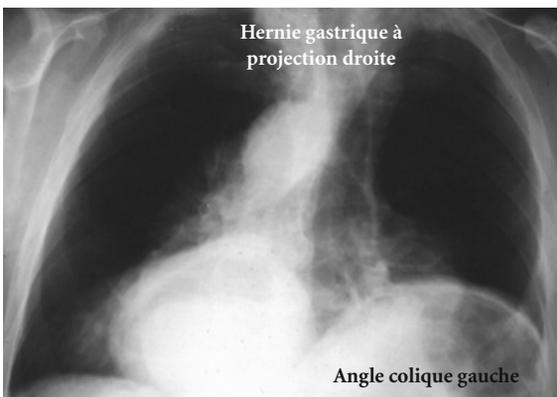
Fig. 34.39 - Tomographie de face : même observation, Notez la présence intrathoracique de la grosse tubérosité gastrique. Image à ne pas confondre avec un abcès pulmonaire de la base gauche.



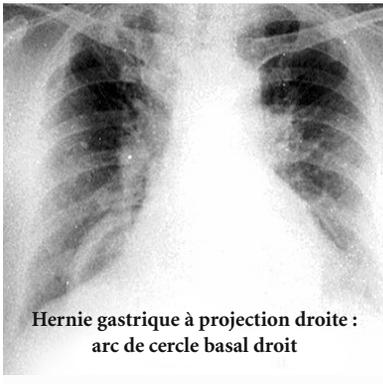
Figs. 34.41 et 42 - RT de face et de profil gauche : hernie hiatale de la grosse tubérosité gastrique. Devant une telle image, il faut toujours penser à son étiologie digestive. Elle ne doit pas être confondue soit avec un kyste aérien soit avec une bulle d'emphysème.



Figs. 34.43 et 44 - RT de face : autre observation. Noter la présence de deux images hydroaériques. Ces deux images correspondent à l'estomac, celle de droite ne doit pas être confondue avec un abcès pulmonaire. Transit baryté œsogastrique. L'image hydroaérique intrathoracique correspond ici au bas fond gastrique.



Figs. 34.45 et 46 - RT de face : ici, la grosse tubérosité gastrique a migré totalement à droite ; sa place sous-diaphragmatique gauche est maintenant occupée par l'angle colique gauche. Transit baryté œsogastrique : notez le déplacement du médiastin vers la droite.



Hernie gastrique à projection droite : arc de cercle basal droit

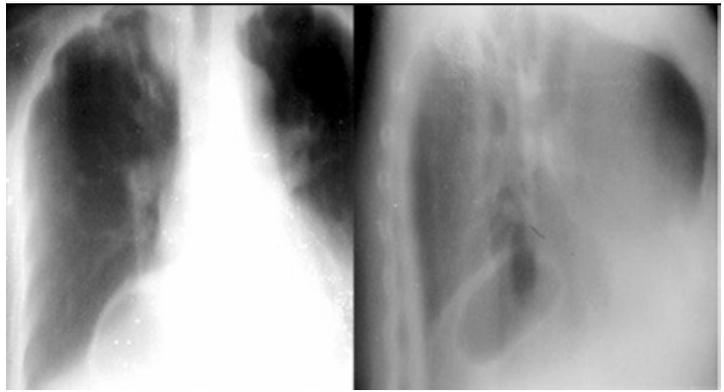
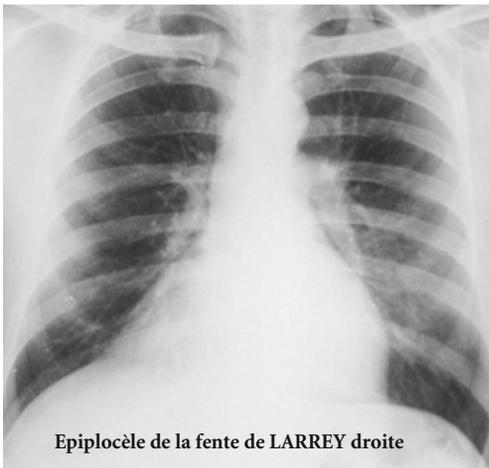


Fig. 34.48 - Tomographies de face et de profil droit : même patient, notez la position intrathoracique et postérieure de la grosse tubérosité gastrique.

Fig. 34.47 - RT de face : image piège par excellence : notez la présence d'une bande arciforme dense au niveau du cul-de-sac cardio-phrénique droit qui correspond à la paroi de la grosse tubérosité gastrique herniée.



Épiplocèle de la fente de LARREY droite



Figs. 34.49 et 50 - RT de face et profil droit : les fentes de Larrey sont deux orifices symétriques de siège thoracique antérieur en position rétrosternale ; ici hernie intrathoracique épiploïque droite (épiplocèle). Opacité triangulaire paracardiacque droite à ne pas confondre avec une atelectasie du lobe moyen. Notez sur le profil, la place rétrosternale antérieure et sus-diaphragmatique de l'opacité.

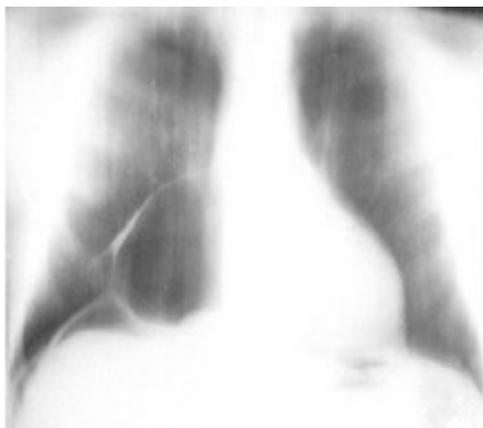
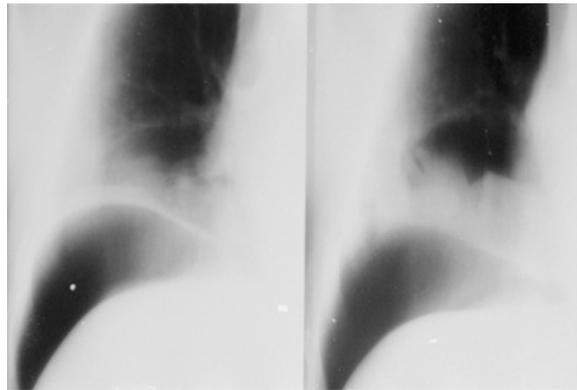
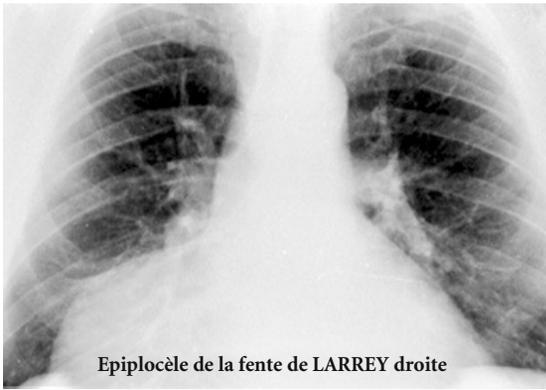
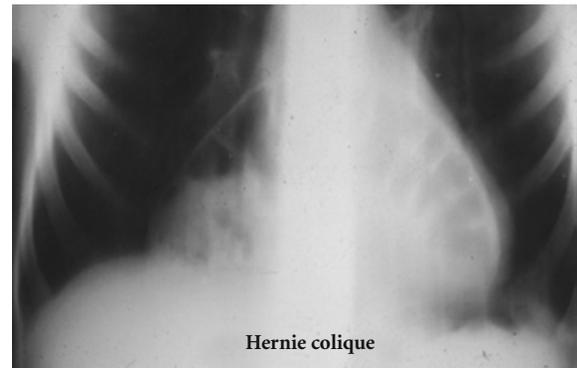


Fig. 34.51 - Tomographies de face et de profil droit après pneumopéritoine. Visualisation parfaite du diaphragme droit. Notez la petite opacité arrondie de nature épiploïque qui comble le cul-de-sac cardio-phrénique antérieur et qui occupe le fond du sac herniaire distendu par l'air du pneumopéritoine.



Figs. 34.52 et 53 - RT de face : volumineuse hernie épiploïque intrathoracique antérieure droite. Tomographies de face après pneumopéritoine. Notez l'opacité sus-diaphragmatique plicaturée en « accordéon » qui correspond à l'épiploon en situation intrathoracique.



Figs. 34.54 et 55 - RT de profil droit et tomographie de face très antérieure : autre observation. Notez la position de l'angle colique gauche intrathoracique et rétrosternal. Visualisation de l'anse colique herniée en situation intrathoracique ; notez les haustrations coliques évidentes (aspect en « roue de bicyclette »).

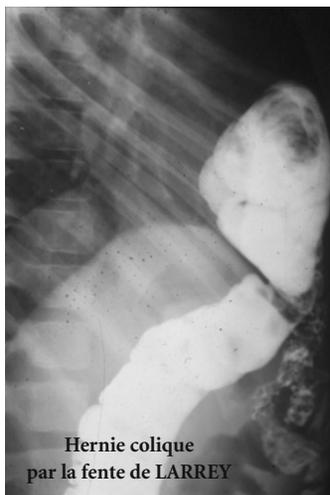
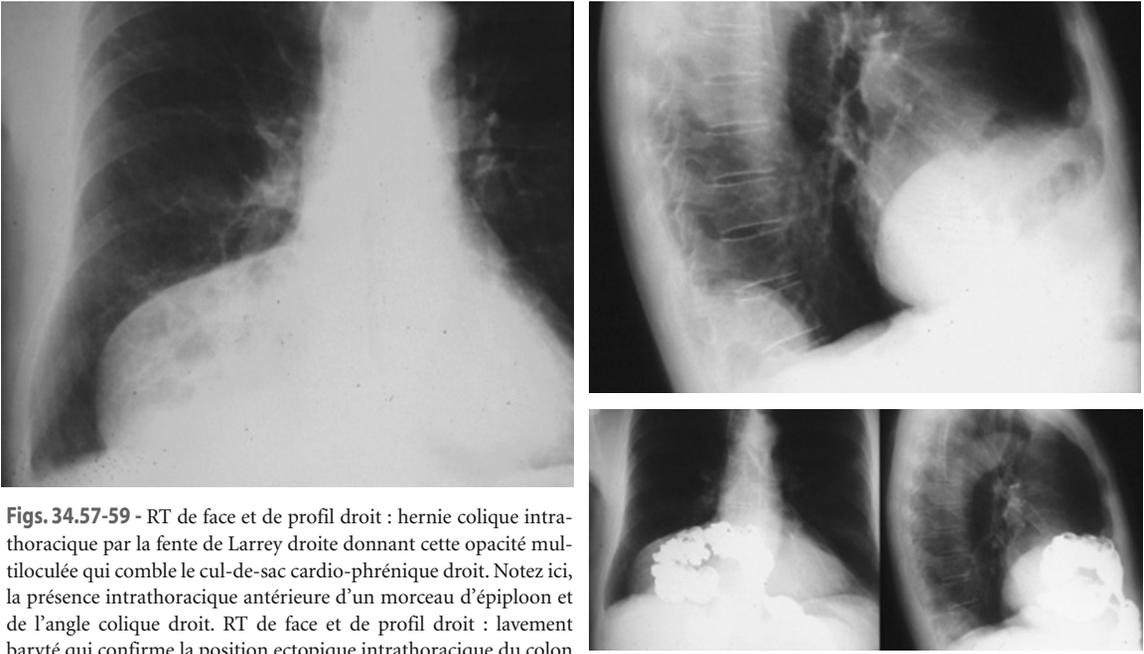


Fig. 34.56 - Lavement baryté ; même observation : notez la présence ectopique de l'angle colique gauche dans le thorax qui a traversé la fente de Larrey gauche.



Figs. 34.57-59 - RT de face et de profil droit : hernie colique intrathoracique par la fente de Larrey droite donnant cette opacité multiloculée qui comble le cul-de-sac cardio-phrénique droit. Notez ici, la présence intrathoracique antérieure d'un morceau d'épiploon et de l'angle colique droit. RT de face et de profil droit : lavement baryté qui confirme la position ectopique intrathoracique du colon et l'étranglement herniaire.

La pathologie des parois thoraciques

35

Sommaire

35.1	Les lésions traumatiques de la paroi thoracique	447
35.1.1	Les fractures de côtes	447
35.1.2	Les fractures du sternum	448
35.1.3	Les fractures du rachis dorsal	448
35.1.4	En cas de traumatisme thoracique	448
35.2	Les malformations congénitales	448
35.2.1	L'agénésie du muscle grand pectoral	448
35.2.2	Les cyphoscolioses	448
35.2.3	Le <i>pectus excavatus</i> ou thorax « creux » ou « thorax en entonnoir »	448
35.2.4	Le <i>pectus carinatum</i> ou thorax « en bréchet »	448
35.2.5	Les malformations costales	448
35.2.6	Les anomalies vertébrales	449
35.3	La pathologie acquise	449
35.3.1	Les encoches costales	449
35.3.2	Les cals costaux postfracturaires	449
35.3.3	Les calcifications des cartilages costaux antérieurs	449
35.3.4	Les métastases costales par voie hématogène, lymphatique, ou par contiguïté (cancer du sein, poumon, prostate, thyroïde, rein)	449
35.3.5	Les tumeurs primitives costales	449
35.3.6	Les tumeurs sternales	449
35.3.7	Les tumeurs des parties molles	449
35.3.8	L'envahissement pariétal direct	449
35.3.9	Les métastases de la colonne vertébrale dorsale	449
35.3.10	La pathologie infectieuse et mycotique	450
35.3.11	La pathologie pariétale d'origine radique	450

Les parois du thorax comprennent le grill costal, le sternum, les clavicules, les omoplates, les tissus mous, sans oublier la colonne vertébrale dorsale. Elles sont le siège d'une riche pathologie malformative d'origine congénitale ou acquise, traumatique, infectieuse ou tumorale primitive ou secondaire. Réalisant des coupes transversales du thorax, la TDM permet de mieux étudier certains aspects de diagnostic douteux sur la RT de face, correspondant à des lésions pariétales, squelettiques osseuses (colonne vertébrales, sternum, côtes) ou à des images pleurales bénignes (fibrome ou lipome) ou malignes (festons mésothéliaux). Il est facile d'éliminer les artefacts liés à la présence de tissus (drap ou vêtement), de plis cutanés, de boutons, agrafes, croix et autres amu-

lettes. Attention au piège éventuel que représente un moignon d'amputation brachiale, surtout au niveau du cliché de profil ! Ces pièges d'origine pariétale sont nombreux et il faut bien les connaître. Le piège classique est représenté par la natte de cheveux, qui donne une opacité « en bande », souvent latéromédiastinale ou qui se projette au niveau des régions sus et sous-claviculaire. Il en est de même de toutes les tumeurs cutanées donnant de pseudo opacités arrondies parenchymateuses (cas de la maladie de Recklinghausen). On peut en rapprocher les anomalies mammaires : tumeurs diverses du sein chez l'homme et chez la femme, mamelons hypertrophiques chez l'homme : ceci entraîne parfois la réalisation de scanners inutiles (Figs. 35.6-9, 35.13 et 14). La présence d'air dans la région cervico-thoracique réalisant l'emphysème sous-cutané ne doit pas poser problème avec son tableau clinique caractéristique sous forme de bandes dissociant les tissus (aspect en « mille-feuilles ») (Fig. 35.10). Il faut penser aussi aux anomalies d'origine musculaire pariétale : agénésie d'un muscle « grand pectoral » faisant croire à un poumon clair unilatéral (syndrome de « Janus ») ; à l'inverse, hypertrophie des muscles pectoraux chez un sportif ou un « manuel » simulant alors un trouble ventilatoire (Figs. 35.11 et 12). La présence d'adénopathies sus-claviculaires peut faire porter à tort le diagnostic de « syndrome de Pancoast ». Il est par contre plus facile d'identifier les corps étrangers pariétaux, notamment en position sous-cutanée : aiguilles diverses, hameçons, balles, éclats d'obus, fils métalliques d'origine chirurgicale (séquelles de sternotomie).

35.1 Les lésions traumatiques de la paroi thoracique

35.1.1 Les fractures de côtes

Chez l'enfant, l'adolescent, l'adulte jeune, le squelette thoracique est souple et très déformable. Les fractures de côtes y sont rares. Le choc thoracique retentit cepen-

dant sur les viscères sous-jacents, notamment sur le parenchyme pulmonaire, d'où la fréquence, à cet âge, des hématomes pulmonaires. Chez le sujet plus âgé, au contraire, les fractures costales sont fréquentes et le retentissement sur le poumon beaucoup plus rare. Une fracture de côte siège le plus souvent en regard du point d'impact du traumatisme, mais peut aussi se produire à distance par déformation secondaire de la paroi thoracique. Le diagnostic en est avant tout clinique : douleur « exquise », provoquée à la palpation de la paroi, ou signe de la « touche de piano ». Il est facilement confirmé par la RT de face, voire sur des clichés en oblique. La fracture se présente sous forme d'une rupture de la continuité costale. Le « trait » de fracture peut être vertical ou oblique. On peut voir ou non un décalage des deux fragments ; un cal se formera ensuite progressivement à ce niveau, qui en sera la cicatrice indélébile (Figs. 35.17-19). Les fractures costales multiples peuvent être responsables d'un « volet thoracique », engrainé, impacté ou mobile. Toute fracture costale peut être responsable de la création d'un pneumothorax ou d'un hémopneumothorax.

35.1.2 Les fractures du sternum

Elles peuvent être isolées, touchant le manubrium ou le corps du sternum ou associées à un volet thoracique antérieur. Il est toujours nécessaire de faire un cliché de profil en cas de décalage des fragments ou des clichés de 3/4 s'il n'y a pas de décalage. Ces fractures du sternum peuvent se compliquer d'un hématome postfracturaire du médiastin antérieur, qui se traduit sur la RT par son élargissement (Figs. 35.20-22).

35.1.3 Les fractures du rachis dorsal

Le diagnostic est difficile sur le cliché de face, même si le cliché est « pénétré », s'il n'y a pas de décalage du rachis. S'il y a une hémorragie autour du foyer de fracture, celle-ci crée un fuseau qui déplace la ligne pleurale paravertébrale. Dans ce cas, la TDM et la RMN sont très utiles pour le diagnostic.

35.1.4 En cas de traumatisme thoracique

Il ne faut pas se contenter d'une imagerie exclusivement thoracique, mais toujours rechercher une pathologie des clavicules et des omoplates (luxation ou fracture).

35.2 Les malformations congénitales

35.2.1 L'agénésie du muscle grand pectoral

Elle se traduit par une différence de tonalité sur la RT entre les deux plages pulmonaires. Le poumon paraît plus clair du côté de l'agénésie musculaire. Ce faux syndrome de « Janus » ne doit pas être pris pour une pathologie pulmonaire. Le hile homolatéral est strictement normal (Fig. 35.23).

35.2.2 Les cyphoscolioses

Leur diagnostic est évident avec constitution d'une image « en polichinelle », qui s'accompagne de nombreuses dystrophies costales. Cette anomalie structurelle d'origine congénitale doit être différenciée de celle engendrée par un effondrement vertébral d'origine post-tique (Fig. 35.26).

35.2.3 Le *pectus excavatus* ou thorax « creux » ou « thorax en entonnoir »

Sur le cliché de face, le diagnostic peut être évoqué sur les signes suivants : le cœur paraît déplacé vers la gauche et paraît aplati avec élargissement de son diamètre transversal ; il dégage la vascularisation pulmonaire inférieure droite. On voit également apparaître, à la droite du cœur, une opacité pouvant en imposer pour une pathologie du lobe moyen, qui est due à la projection des parties molles latérosternales. Sur le cliché de profil, le diagnostic est facile, mettant en évidence le retrait sternal, sous forme d'une dépression, plus ou moins marquée, en « entonnoir ». Chez la femme, l'anomalie peut ne pas être évidente, cachée par l'ombre des seins (Figs. 35.27 et 28).

35.2.4 Le *pectus carinatum* ou thorax « en bréchet »

C'est le mécanisme inverse. Il est beaucoup plus rare que le précédent. Ici le sternum saille de façon exagérée vers l'avant.

35.2.5 Les malformations costales (Figs. 35.29-31)

C'est le cas habituel des côtes cervicales uni ou bilatérales, côtes surnuméraires, situées à l'apex thoracique. Elles sont susceptibles de causer l'apparition d'un « syndrome épaule-main », lié à l'irritation du ganglion stellaire sympathique, en position sus et rétropleurale, entraînant des manifestations douloureuses et vasculaires du bras et de

la main. On peut constater d'autres anomalies : telles les côtes en « pince de homard » avec fusion de deux arcs antérieurs ; les agénésies totales ou partielles d'une ou de plusieurs côtes.

35.2.6 Les anomalies vertébrales

Ostéophytes vertébraux exubérants, hypertrophie ou synostose d'apophyses transverses. Attention au fuseau pottique qui déplace la ligne médiastinale paravertébrale et donne une opacité allongée « en fuseau » le long du rachis.

35.3 La pathologie acquise

35.3.1 Les encoches costales

Elles se voient au niveau des gouttières costales inférieures. Le diagnostic, qui doit être évoqué en premier, est celui de la coarctation de l'aorte. Elles sont la conséquence d'une dilatation anormale des artères intercostales, situées au-dessus du niveau de la sténose aortique (Fig. 35.32).

35.3.2 Les calcs costaux postfracturaires

Ils peuvent être plus ou moins exubérants (Figs. 35.33 et 34).

35.3.3 Les calcifications des cartilages costaux antérieurs

Elles se voient chez la personne âgée et ne doivent pas être confondues avec des calcifications pleurales (Fig. 35.35).

35.3.4 Les métastases costales par voie hématogène, lymphatique, ou par contiguïté (cancer du sein, poumon, prostate, thyroïde, rein) (Figs. 35.71-86)

Les métastases costales, d'une extrême fréquence, sont plus rarement de type condensantes, ponctuant toutes les côtes en leur donnant un aspect « ocellé », qui peut simuler une miliaire pulmonaire (c'est le cas de certaines métastases d'origine mammaire ou prostatique). Elles sont plus fréquemment de type lytique, détruisant tout ou partie d'une ou de plusieurs côtes. C'est le cas habituel des cancers bronchiques. La lyse peut s'entourer d'un

« manchon » périlytique dense, par diffusion du processus malin au tissu pariétal avoisinant. Leur diagnostic est très facile sur la RT de face, confirmé par les scintigraphies osseuses et maintenant par le Pet-Scan. Ces lyses costales peuvent également se rencontrer dans les hémopathies, tels les sarcomes hodgkiniens ou la maladie de Kahler (Fig. 35.87).

35.3.5 Les tumeurs primitives costales

Pour les 2/3, elles sont malignes – chondrosarcome : 30 % ; myélome : 17 %, lymphome ; ostéosarcome : 10 % ; sarcome d'Ewing : 6 % – et envahissent rapidement la paroi thoracique (Figs. 35.49-65).

35.3.6 Les tumeurs sternales

Elles sont rares, habituellement malignes : chondrosarcomes ou ostéosarcomes. Il peut s'agir aussi de métastases sternales, également très rares. C'est le cas notamment des métastases destructrices et pulsatiles du sternum d'origine thyroïdienne (Fig. 35.37). Elles peuvent néanmoins être bénignes, comme les chondromes, les ostéochondromes ou la maladie fibrokystique de Jaffé-Lichtenstein (Figs. 35.38-43).

35.3.7 Les tumeurs des parties molles

Elles sont soit bénignes : lipomes, neurofibromes qui entraînent volontiers une érosion régulière des structures osseuses de voisinage (vertèbres ou côtes), angiomes ou lymphangiomes, soit plus habituellement malignes que sont les sarcomes des parties molles qui entraînent fréquemment une destruction costale associée. Un cas exceptionnel est représenté par la localisation intramusculaire intercostale d'un kyste hydatique.

35.3.8 L'envahissement pariétal direct

Il se voit au cours de la propagation des cancers de voisinage : mammaires, broncho-pulmonaires, pleuraux (cas du mésothéliome malin) (Fig. 35.93). Dans toutes ces pathologies, la TDM et l'IRM viennent parfaire le diagnostic suspecté sur les RT de face et de profil.

35.3.9 Les métastases de la colonne vertébrale dorsale

Elles sont également fréquentes dans de nombreux types de cancers. Leur destruction peut prendre des aspects

différents : vertèbre « d'ivoire » dense ou vertèbre claire, totalement « délavée » ; vertèbre lysée et effondrée (Figs. 35.88-92).

35.3.10 La pathologie infectieuse et mycotique

(Figs. 35.95-98)

C'est le cas des ostéo-arthrites sterno-costales avec lyse osseuse, d'origine tuberculeuse, staphylococcique ou au cours des actinomycoses, entraînant la formation d'abcès pariétaux, notamment présternaux.

35.3.11 La pathologie pariétale d'origine radique

(Fig. 35.99)

Elle a heureusement disparu totalement à l'heure actuelle. Elle consistait en une radionécrose des parties molles antérieures du thorax dans les cas d'irradiation thérapeutique des seins cancéreux.

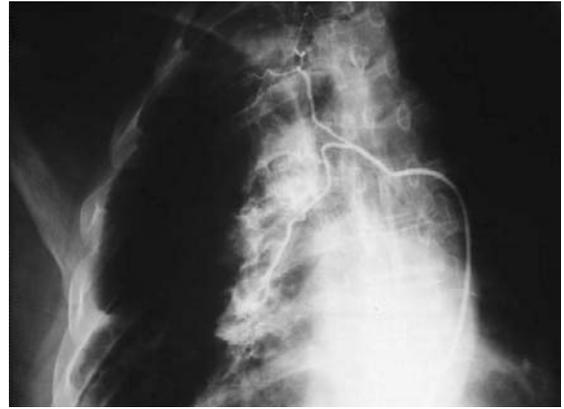
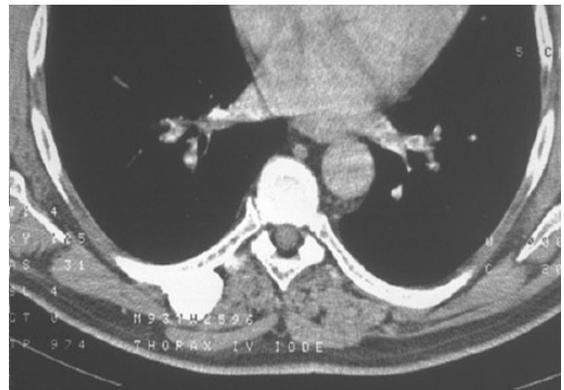
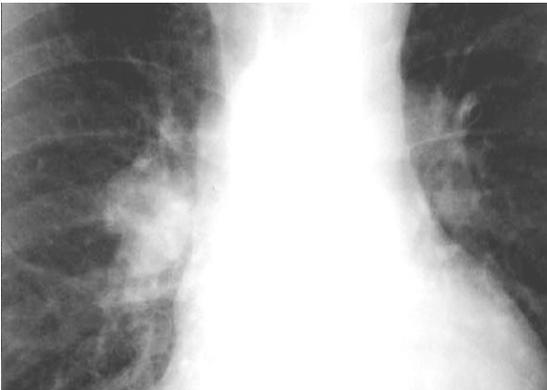
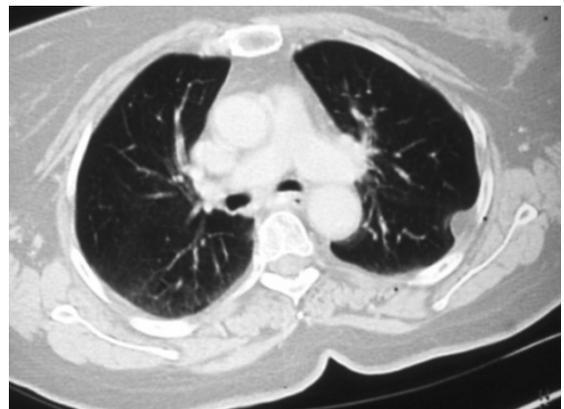
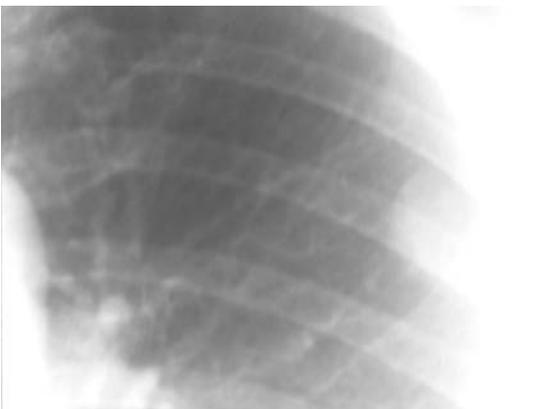


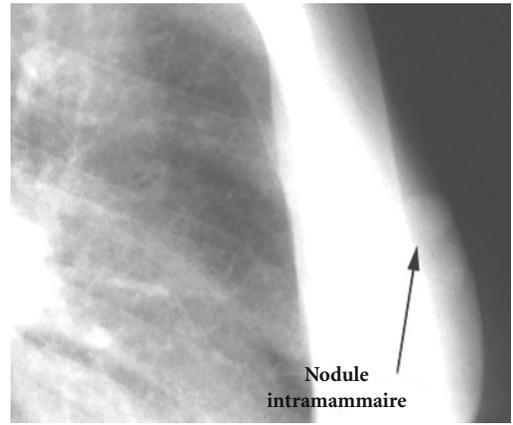
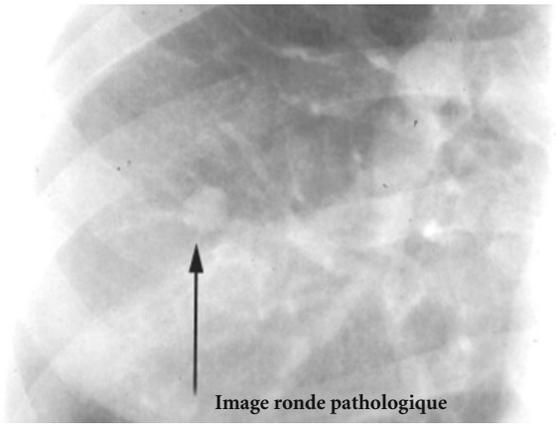
Fig. 35.1 - Artériographie bronchique qui met en évidence la vascularisation artérielle intercostale.



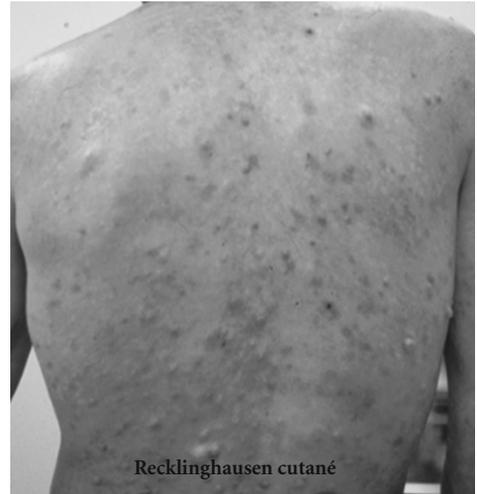
Figs. 35.2 et 3 - RT de face et TDM : opacité se projetant sur le hile droit et se confondant avec celui-ci. L'opacité est en fait pariétale : tumeur costale bénigne à point de départ de l'arc postérieur osseux (chondrome).



Figs. 35.4 et 5 - RT thoracique en gros plan et TDM : petit lipome pleural gauche. Sur la TDM, notez la faible densité du lipome.



Figs. 35.6 et 7 - RT de face et profil droit : nodule dense paraissant intrapulmonaire ; en réalité, le cliché de profil précise sa position extrathoracique, intramammaire !



Figs. 35.8 et 9 - RT de face : présence de deux nodules denses à gauche, paraissant intraparenchymateux. Projection de tumeurs cutanées au cours d'une maladie de Recklinghausen cutanée.

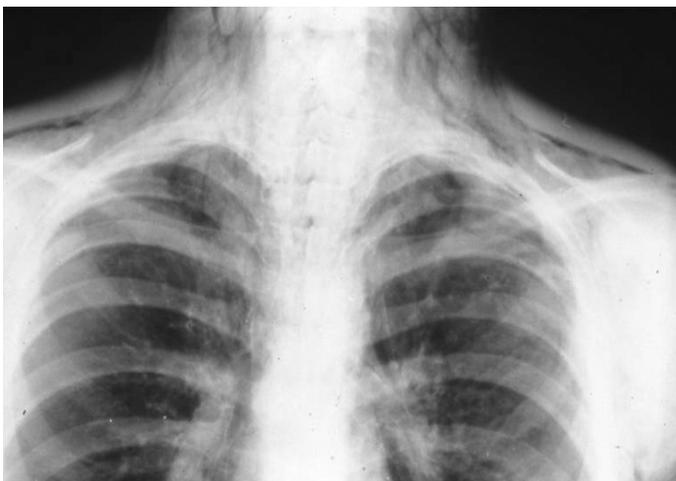


Fig. 35.10 - RT de face : important emphysème sous-cutané lié à un emphysème médiastinal (pneumomédiastin post-traumatique).

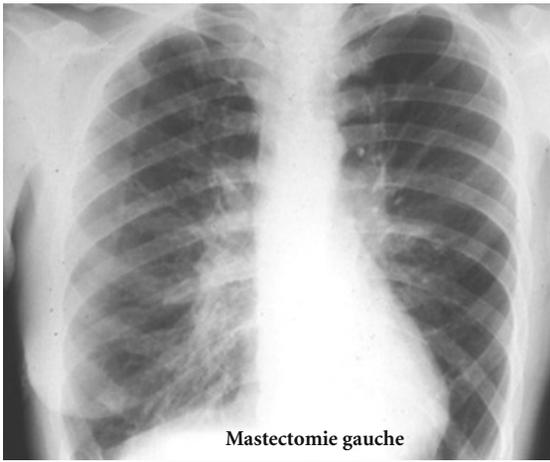


Fig. 35.11 - RT de face : mastectomie gauche donnant un faux « syndrome de Janus ».

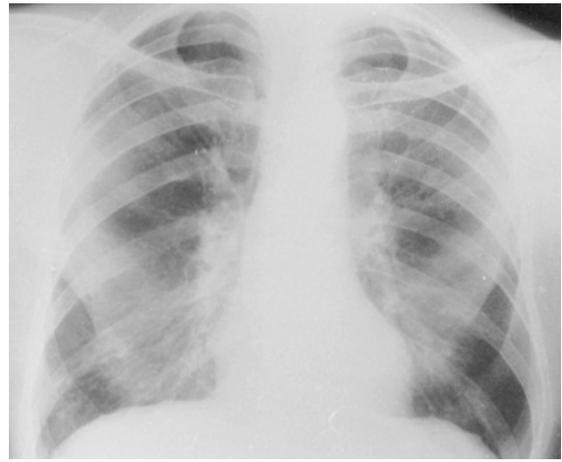


Fig. 35.12 - RT de face : projection bilatérale des muscles pectoraux chez un sujet mince et longiligne.

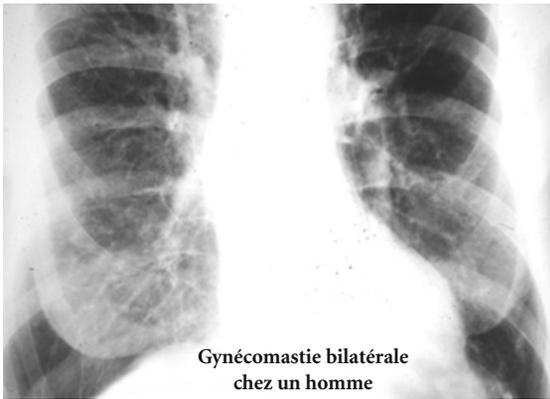


Fig. 35.13 - RT de face : gynécomastie bilatérale chez un homme, traité par hormonothérapie pour cancer prostatique.

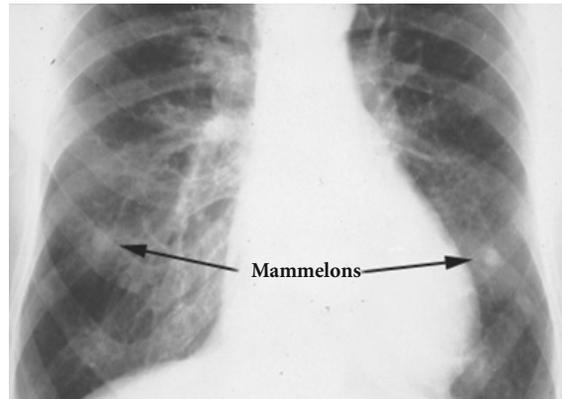
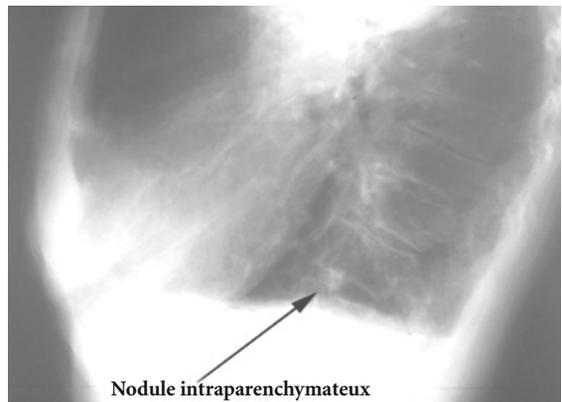
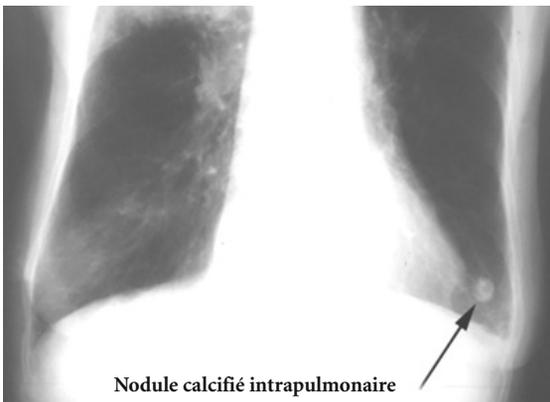


Fig. 35.14 - RT de face : mamelons hypertrophiques bilatéraux chez un sujet de sexe masculin (aspect fréquent).



Figs. 35.15 et 16 - RT de face et de profil gauche. Faux mamelon gauche calcifié ! Nodule calcifié du lobe inférieur gauche (chancre de primo-infection tuberculeuse).



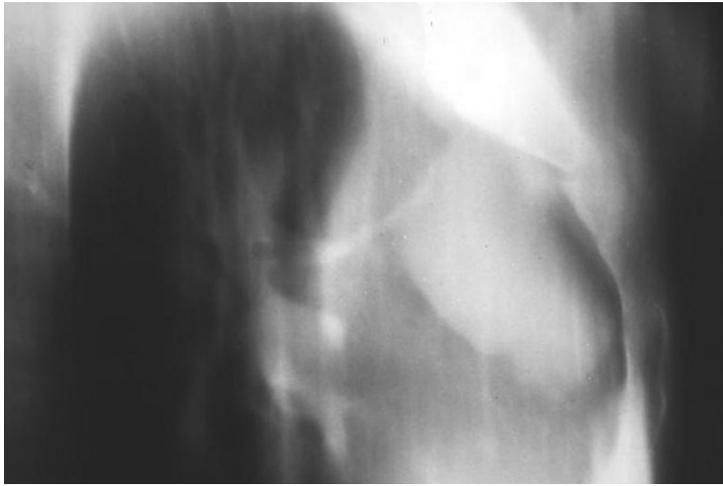
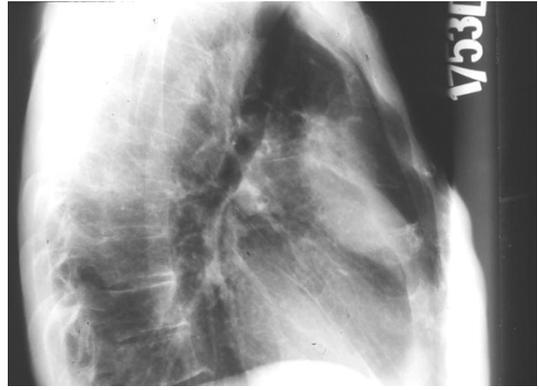
Fig. 35.17 - RT : volet thoracique apical gauche post-traumatique. Noter ici en particulier le chevauchement des fragments costaux.



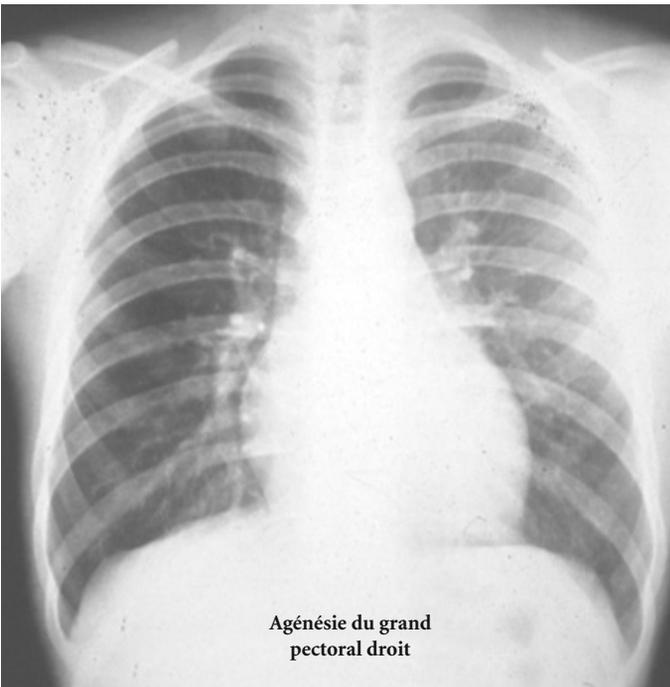
Fig. 35.18 - Gril thoracique gauche : noter ici la présence d'une fracture transversale d'un arc postérieur costal. Ce diagnostic peut passer inaperçu à une lecture trop rapide du cliché. Il est indispensable d'avoir recours à la bonne clinique : douleur exquise à la palpation et signe de la « touche de piano ».



Fig. 35.19 - Séquelles de volet costal traumatique.

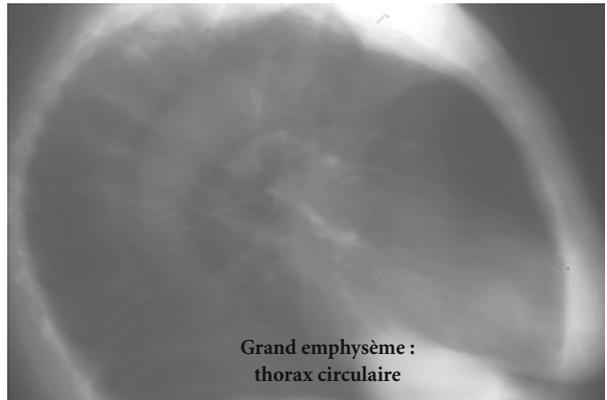
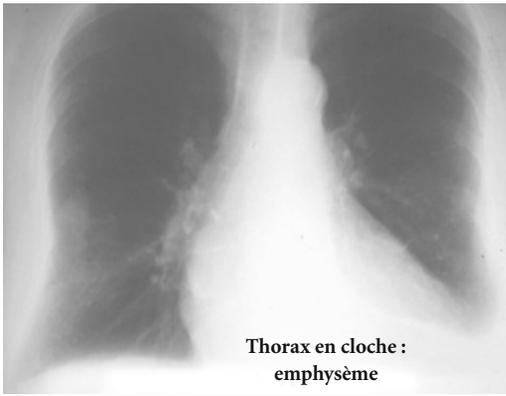


Figs. 35.20-22 - RT, profil et tomographie de profil droit : fracture du manubrium sternal associé à un volumineux hématome du médiastin antérieur.



Agénésie du grand pectoral droit

Fig. 35.23 - RT de face : syndrome « de Janus » à droite dû à une agénésie congénitale du muscle grand pectoral droit.



Figs. 35.24 et 25 - RT de face et de profil droit : thorax « en cloche » de face, circulaire de profil. Grand emphysème pulmonaire.

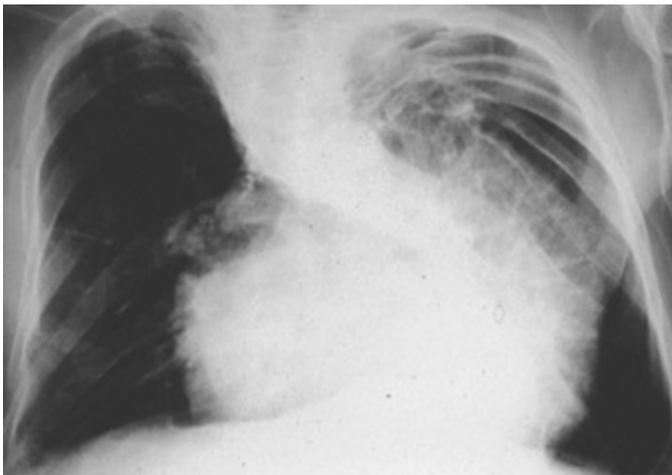
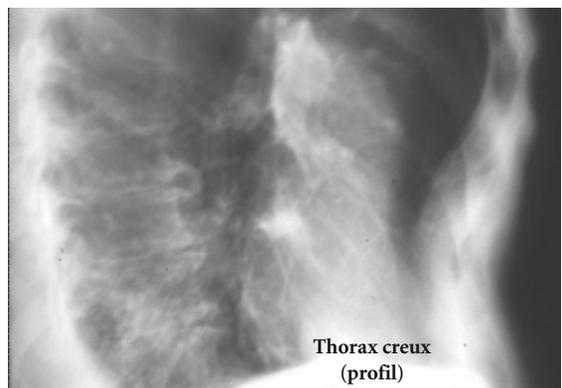
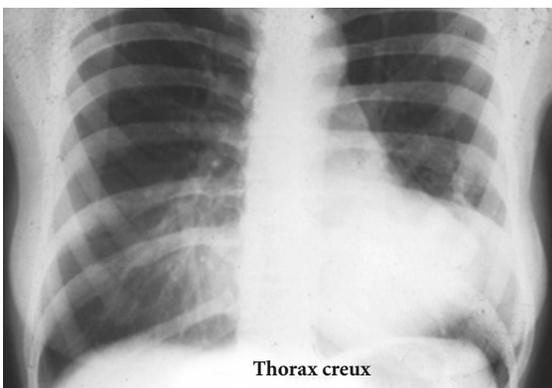


Fig. 35.26 - RT de face : thorax « en polichinelle » ou « en araignée ». Mal de Pott de l'enfance.



Figs. 35.27 et 28 - RT de face et profil droit : « thorax creux » ou *pectus excavatus* ou thorax en « entonnoir » ou thorax en « cuvette ». Noter l'aspect particulier du cœur (cœur en « boule » ou cœur « aplati ») et la fausse opacité du lobe moyen à droite.

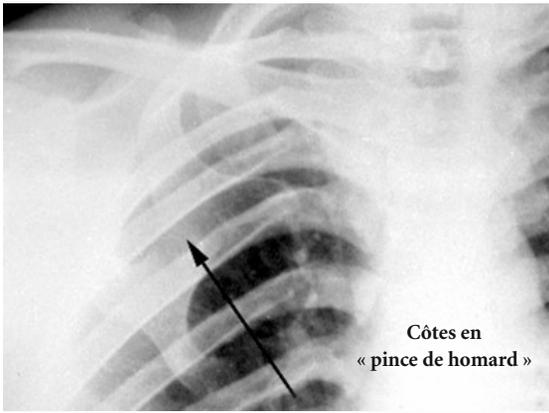


Fig. 35.29 - RT de face : côtes en « pince de homard » ; synostose des arcs antérieurs de C2 et C3 à droite.

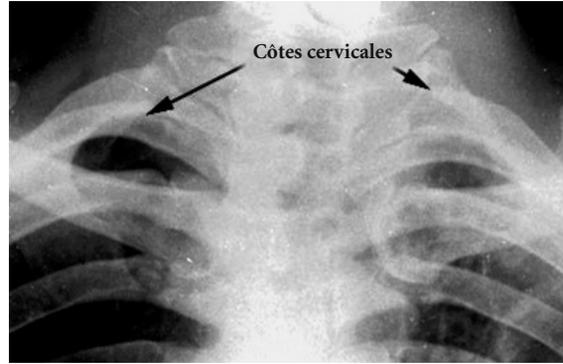
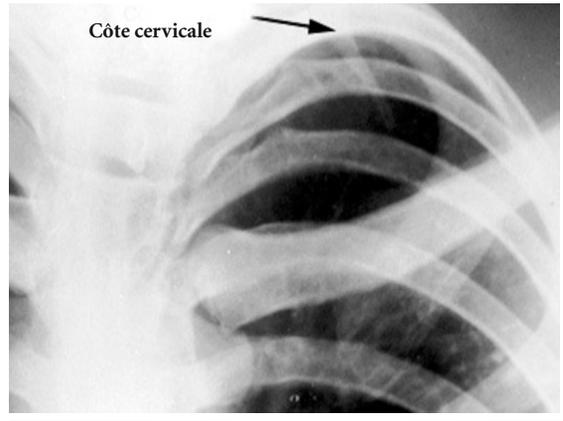


Fig. 35.30 et 31 - RT de face : côte cervicale gauche et côtes cervicales bilatérales.

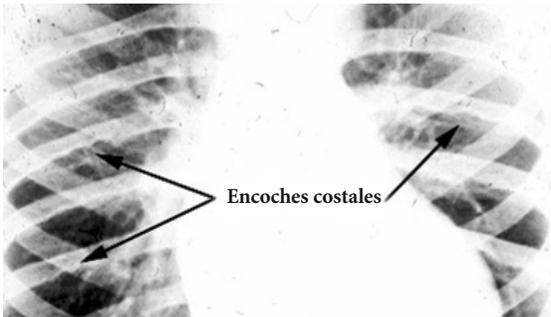
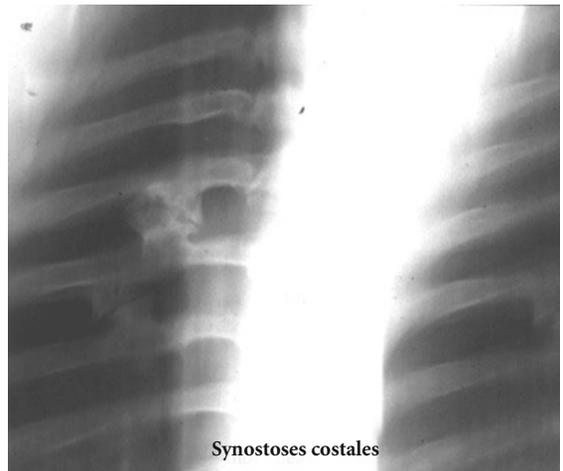


Fig. 35.32 - RT de face : piège classique : coarctation de l'aorte. Noter les encoches au niveau du bord inférieur des côtes, érodées par des artères intercostales dilatées.



Figs. 35.33 et 34 - RT de face et tomographie postérieure de face : fausse opacité parenchymateuse juxtahilaire droite pseudotumorale. Il s'agit en réalité d'une synostose calcifiée de deux arcs costaux postérieurs.



Fig. 35.35 - RT de face : calcifications de cartilages costaux, chez un sujet âgé.

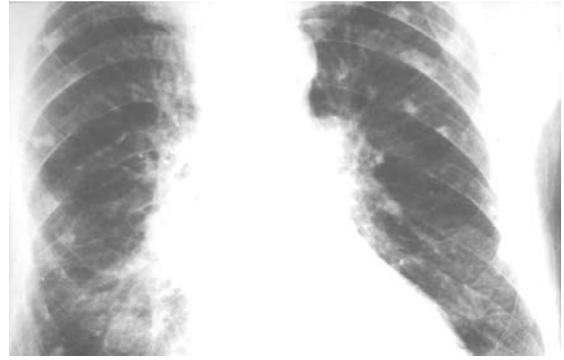
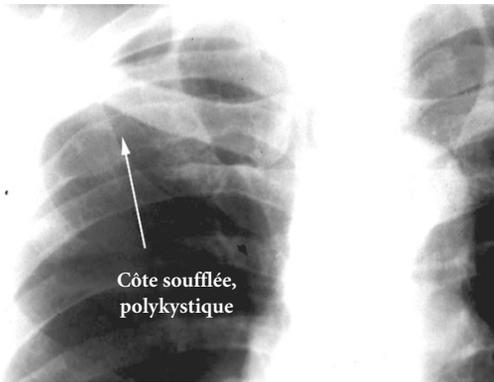


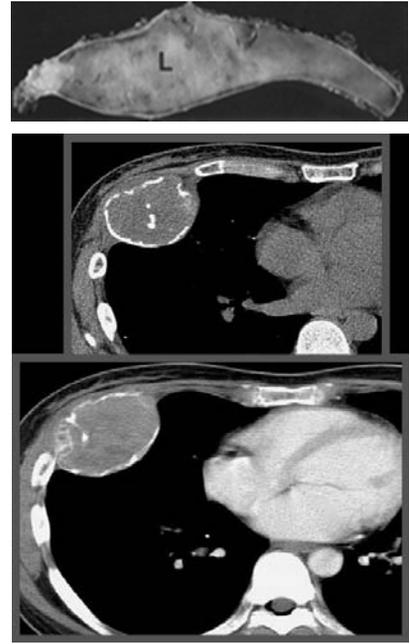
Fig. 35.36 - RT : rare observation d'ostéopécilie. Noter les ponctuations calciques au niveau des côtes. Ce diagnostic ne doit pas être confondu avec des métastases osseuses ocellées au cours des cancers du sein ou de la prostate).



Fig. 35.37 - RT thoracique de profil droit : volumineuse métastase destructrice pulsatile du sternum d'origine thyroïdienne. Ce type de métastase est pathognomonique de l'origine thyroïdienne.



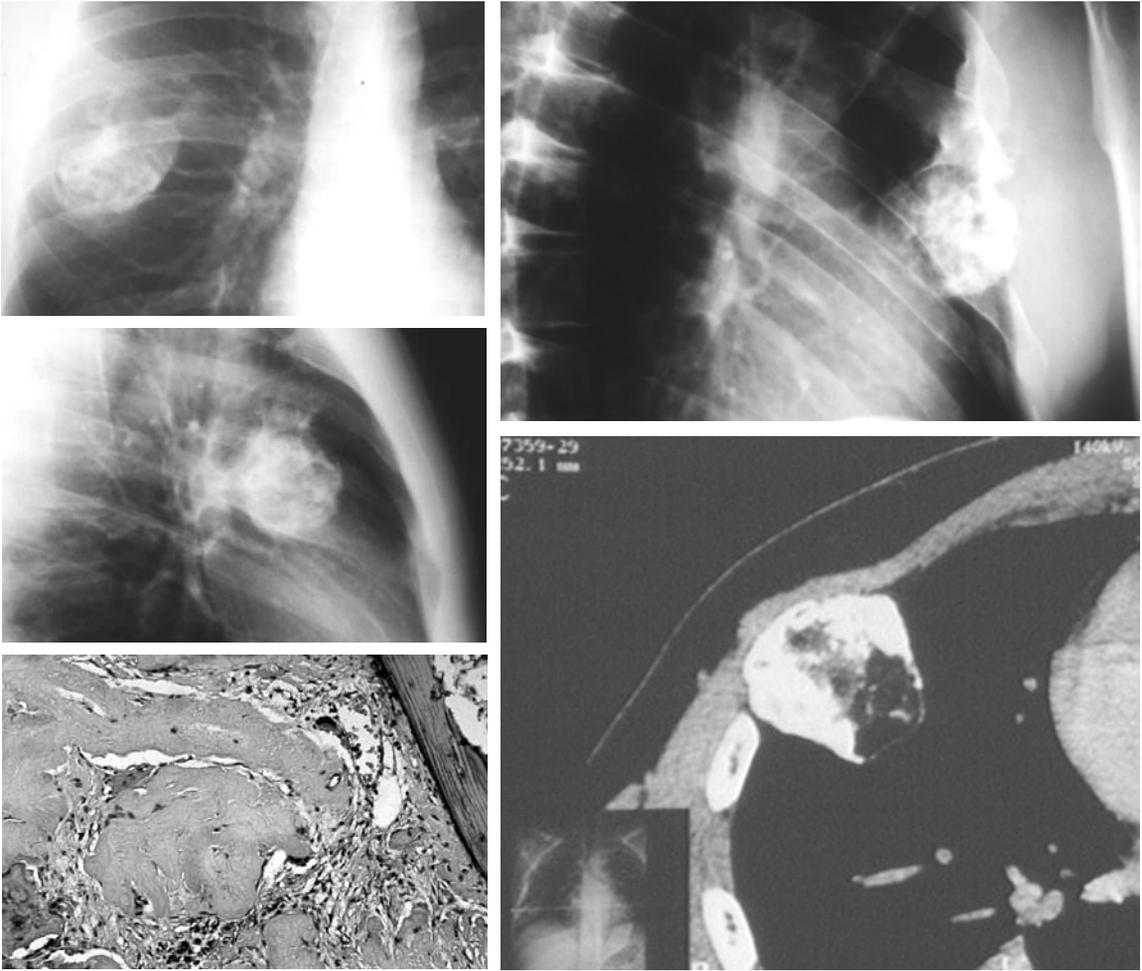
Figs. 35.38 et 39 - RT de face et pièce opératoire : dysplasie fibro-kystique de l'arc postérieur de la cinquième côte droite (maladie de Jaffé-Lichtenstein).



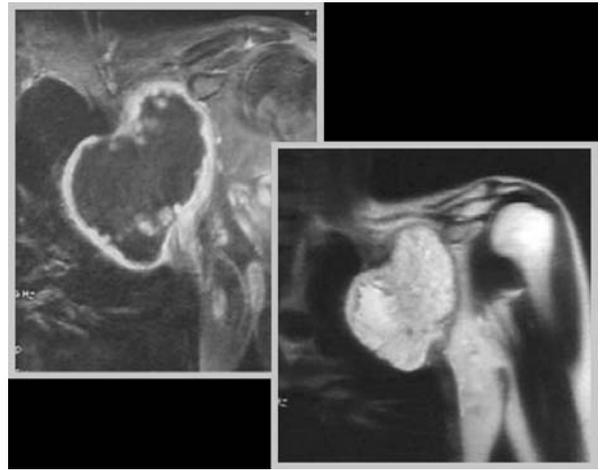
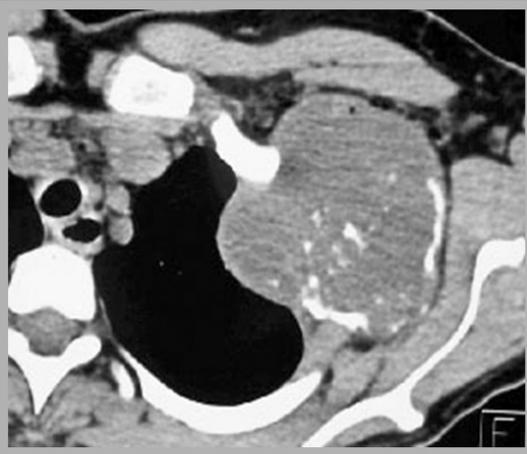
Figs. 35.40-42 - Dysplasie costale fibreuse bénigne.



Fig. 35.43 - RT de face : gros plan : soufflure de l'arc costal antérieur. Autre observation de maladie fibrokystique costale de Jaffé-Lichtenstein.



Figs. 35.44-48 - RT thoracique de face, de profil et en oblique, TDM et coupe histologique : chondrome costal bénin. Notez ici l'importance du contraste calcique.



Figs. 35.49-51 - RT, TDM et IRM : chondrosarcome costal gauche.



Fig. 35.52 - RT de face : rhabdomyo-sarcome costal.

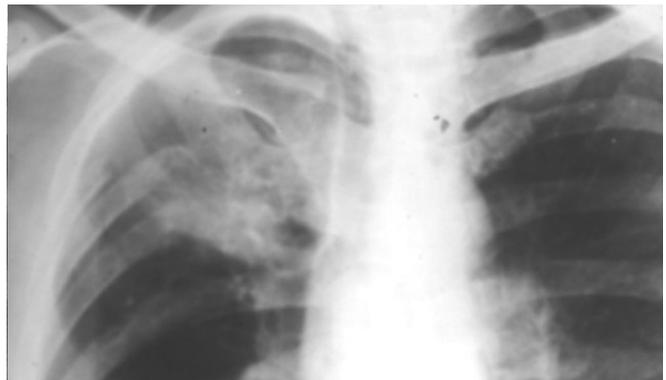


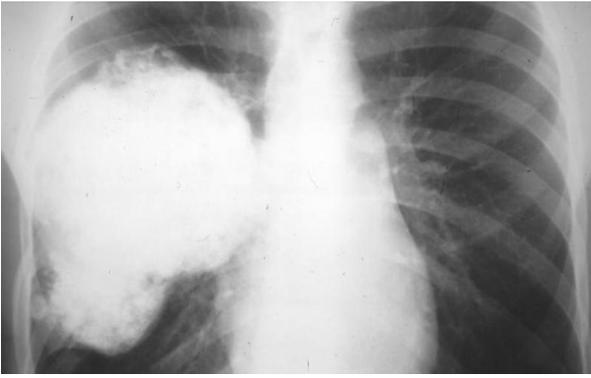
Fig. 35.53 - RT de face : sarcome pluricostal avec lyse de C3, C4 et C5 droites.



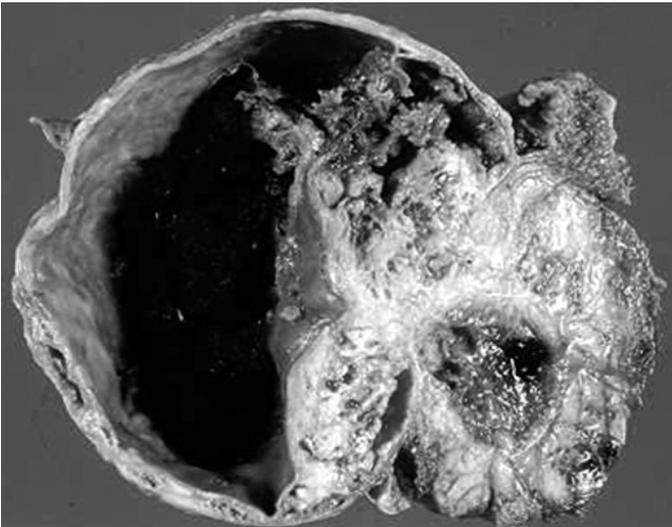
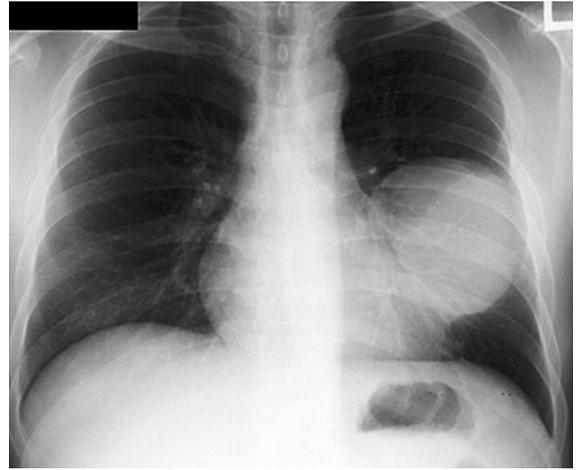
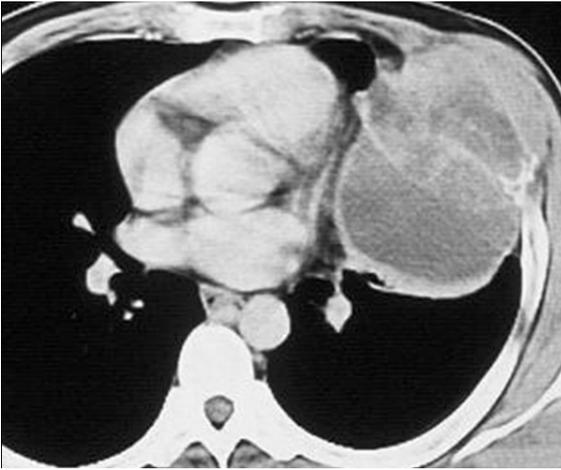
Fig. 35.54 - RT de face : chondrosarcome costal de la cinquième côte gauche avec importante lyse osseuse.



Figs. 35.55 et 56 - Ostéosarcome costal du jeune siégeant ici sur l'arc antérieur de la quatrième côte droite.



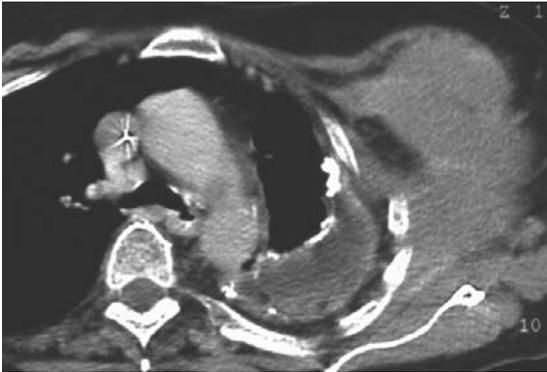
Figs. 35.57 et 58 - RT et profil droit : volumineux ostéosarcome costal droit.



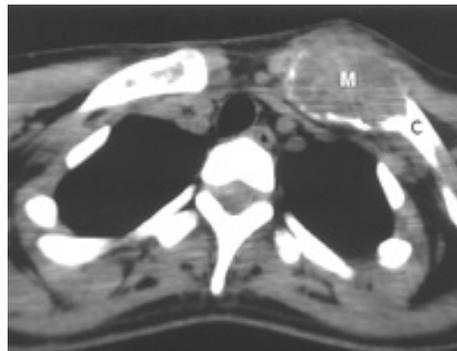
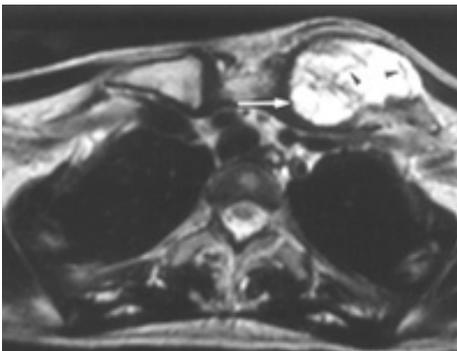
Figs. 35.59-61 - Sarcome d'Ewing.



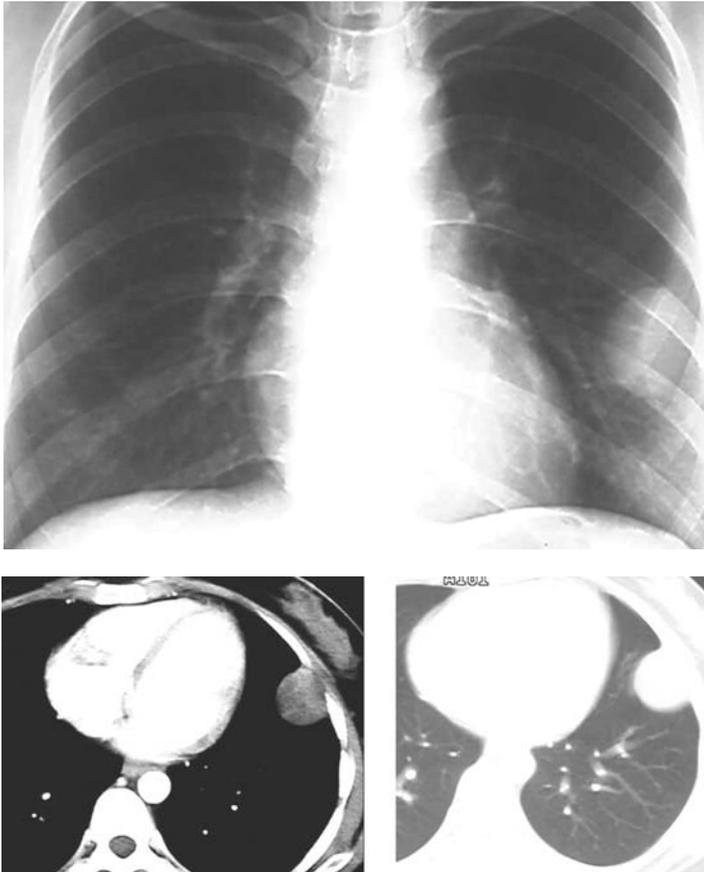
Figs. 35.62 et 63 - Plasmocytome costal gauche de siège axillaire.



Figs. 35.64 et 65 - Lymphome non hodgkinien de siège pariétal gauche avec épanchement pleural homolatéral.



Figs. 35.66 et 67 - Kyste osseux anévrysmal de la clavicule gauche (TDM et IRM).



Figs. 35.68 et 69 - RT et TDM : neurinome intercostal gauche.

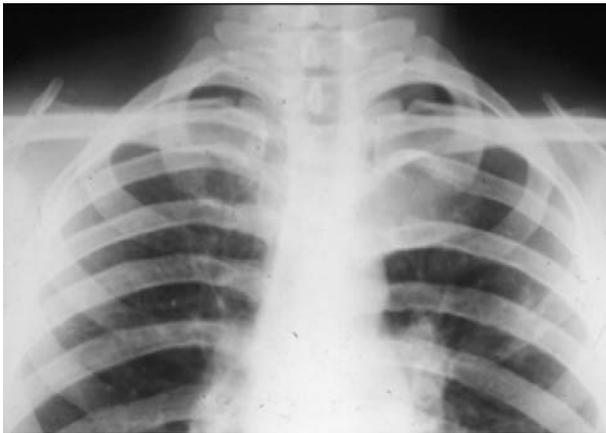
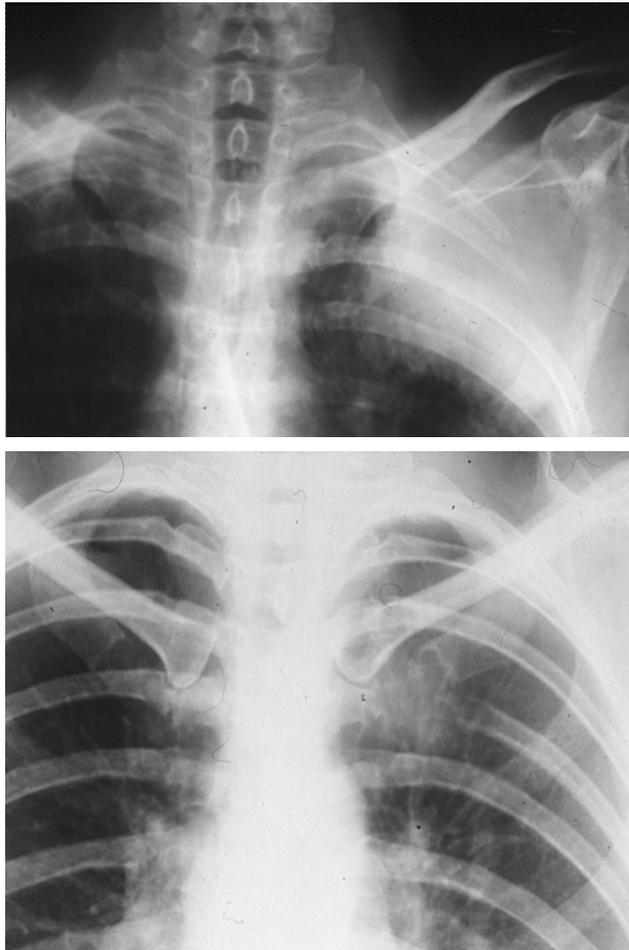


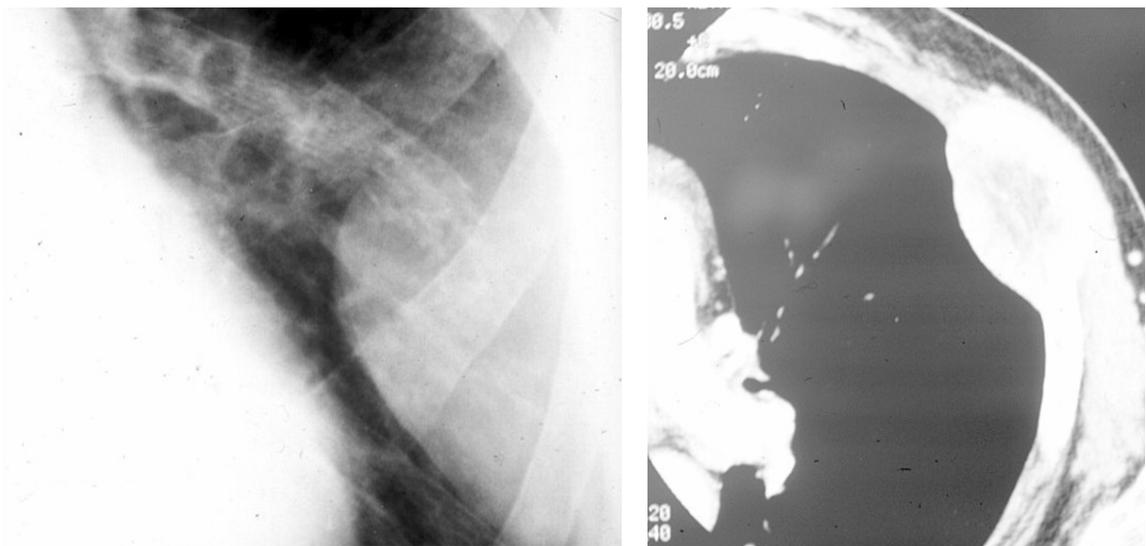
Fig. 35.70 - RT de face : kyste hydatidique médiastinal postérieur entraînant une encoche lytique de contiguïté de l'arc postérieur de C4 gauche.



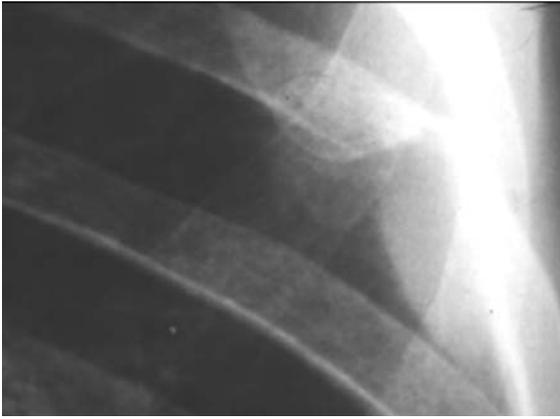
Fig. 35.71 - RT de face : métastase costale à forme lytique d'origine bronchique.



Figs. 35.72 et 73 - RT thoraciques : divers aspects de métastases costales d'origine bronchique.



Figs. 35.74 et 75 - RT de face et TDM : métastase costale d'origine bronchique avec le « manchon périlytique » caractéristique.



Figs. 35.76-78 - RT de face en gros plan et TDM : métastase costale gauche d'origine bronchique avec le « manchon périlytique » caractéristique. A droite, même image.

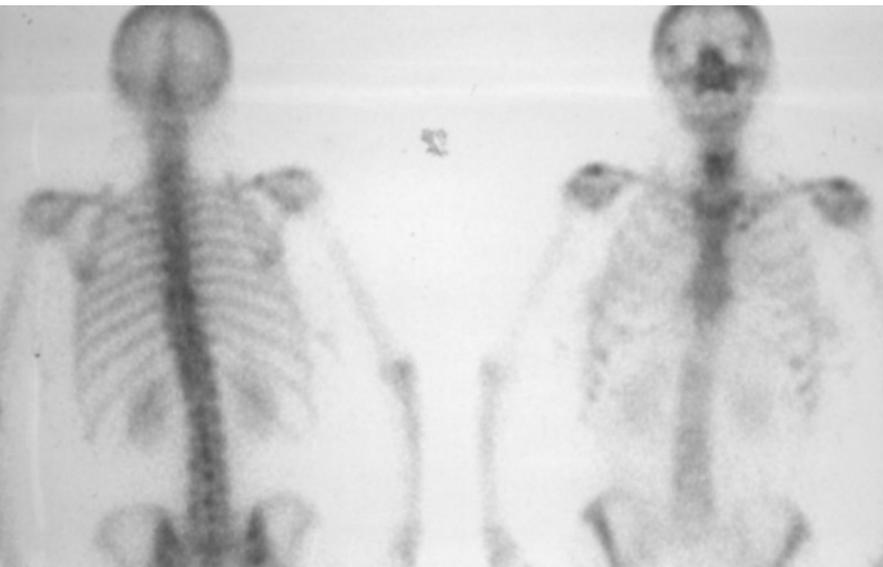
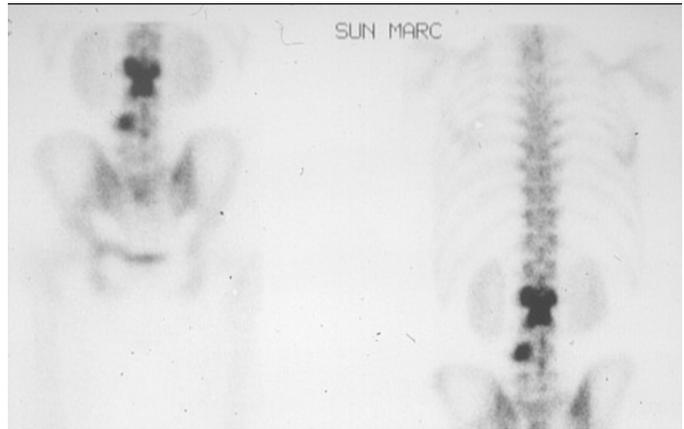
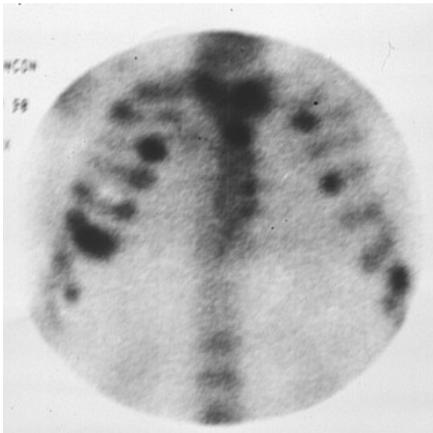
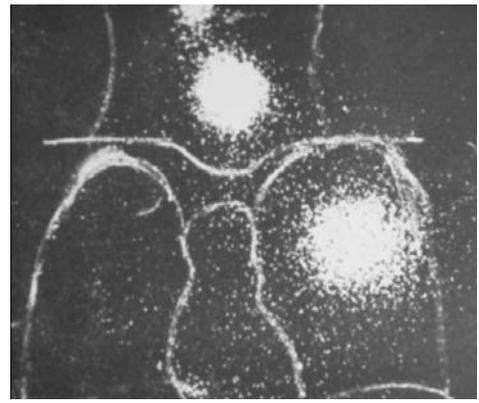
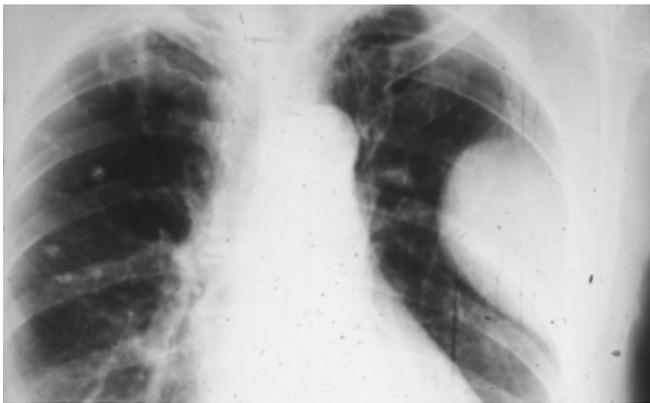


Fig. 35.79 - Scintigraphie osseuse normale.



Figs. 35.80 et 81 - Scintigraphies osseuses : métastases costales et lombaires d'origine bronchique.



Figs. 35.82 et 83 - RT de face et scintigraphie thyroïdienne à l'iode 131 : métastase lytique d'origine thyroïdienne de la cinquième côte gauche, hyperfixante.



Fig. 35.84 - RT de face : métastases costales multiples lytiques, secondaires à un cancer du sein. Notez ici l'aspect lacunaire et « vermoulu » des côtes.



Fig. 35.85 - RT de face : syndrome de Pancoast et Tobias apical droit avec lyse de C1 et C2. Il s'agissait ici de métastases d'un cancer utérin.



Fig. 35.86 - Scintigraphie osseuse au technétium : métastases osseuses multiples, notamment costales et vertébrales observées au cours de l'évolution d'un cancer de la prostate.



Fig. 35.87 - RT de face : ostéolyse de l'arc postérieur de C5 gauche observée au cours d'une maladie de Kahler.

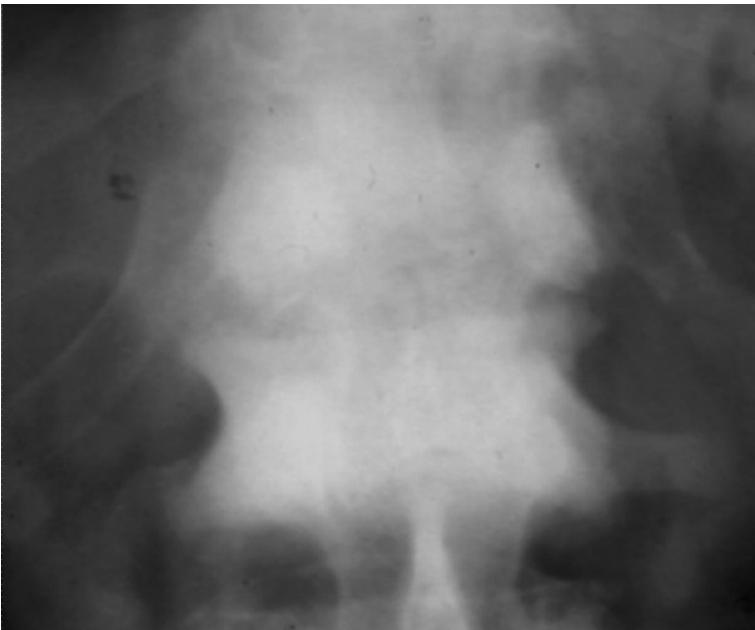


Fig. 35.88 - Radiographie osseuse de la colonne vertébrale : aspect de deux vertèbres « d'ivoire » lié à des métastases condensantes d'un cancer bronchique. Cet aspect est rare. On le trouve plutôt dans les métastases du sein ou de la prostate. Les métastases osseuses d'origine bronchique sont habituellement de type lytique.



Fig. 35.89 - Radiographie osseuse : métastase vertébrale lytique d'origine bronchique. Vertèbre claire (déshabitée). Aspect plus connu.



Fig. 35.90 - TDM : métastase lytique d'une vertèbre dorsale ; noter l'épanchement pleural droit et les lyses costales bilatérales associés.



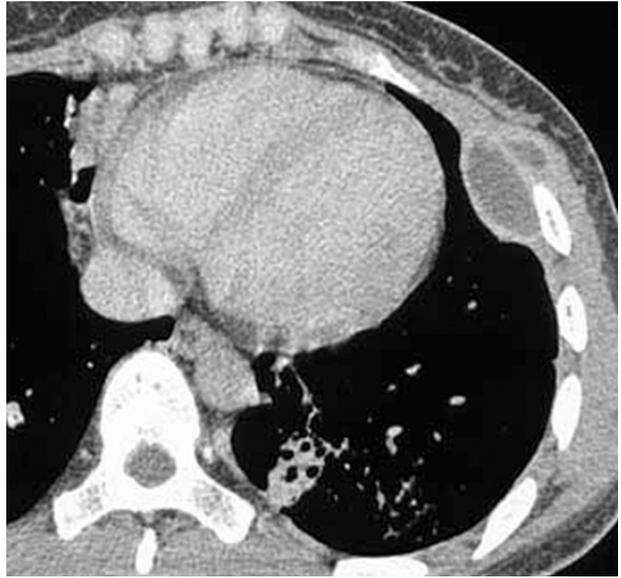
Fig. 35.93 - Photographie thoracique : importante extension pariétale d'un mésothéliome pleural droit.



Figs. 35.91 et 92 - IRM osseuses : notez ici les deux types de métastases vertébrales d'origine bronchique : le type condensant avec « vertèbre d'ivoire » ; le type lytique avec affaissement vertébral.



Fig. 35.94 - RT de face : ostéomyélite de la quatrième côte droite.



Figs. 35.95 et 96 - Abscès pariétal gauche au cours d'une actinomycose.



Figs. 35.97 et 98 - RT de face et artériographie mammaire : actinomycose pariétale droite.

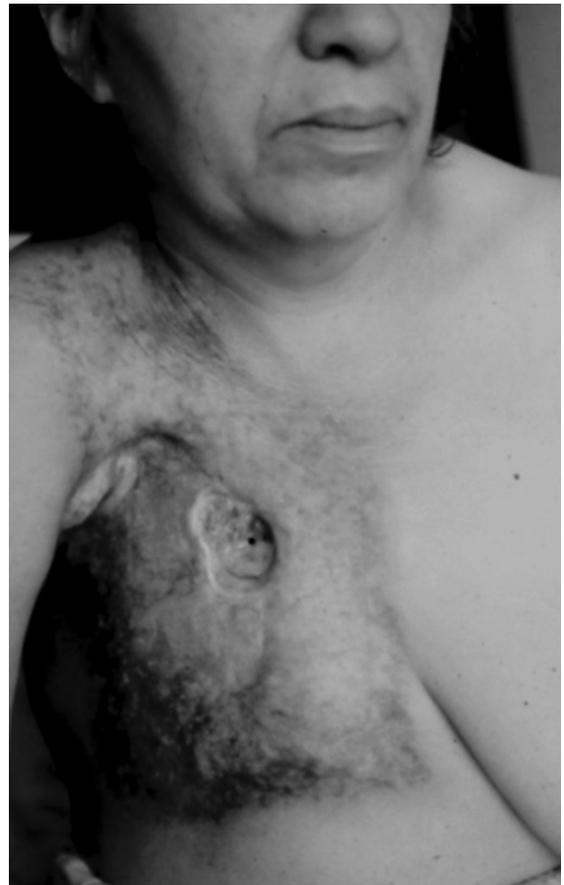


Fig. 35.99 - Radionécrose cutanée après irradiation prolongée pour un cancer du sein droit.

La pathologie de la plèvre

36

Sommaire

36.1 Les pleurésies	471
36.1.1 Aspects différents de l'imagerie en fonction de l'abondance de l'épanchement	471
36.1.2 Le diagnostic étiologique	472
36.1.3 Les séquelles pleurales	474
36.2 Les pneumothorax	474
36.2.1 L'imagerie des pneumothorax	474
36.2.2 Les étiologies	475
36.3 Les tumeurs de la plèvre	475
36.3.1 Les tumeurs bénignes de la plèvre	475
36.3.2 Les mésothéliomes pleuraux malins	475

La pathologie pleurale regroupe toutes les affections qui atteignent les séreuses pleurales d'origine infectieuse, inflammatoire, mécanique ou tumorale.

Elle comprend :

- les pleurésies ou épanchements liquidiens ;
- les pneumothorax ou épanchements aériques ;
- les tumeurs pleurales bénignes et malignes.

36.1 Les pleurésies

Elles correspondent au syndrome d'épanchement liquidien de la plèvre.

Elles s'opposent donc au pneumothorax qui est l'épanchement gazeux intrapleurale.

Les examens complémentaires pneumologiques comprennent : l'imagerie thoracique : RT de face et de profil ; en décubitus latéral, si nécessaire ; TDM ; la ponction pleurale avec étude complète du liquide ; la pneumoséreuse et la thoracoscopie au besoin, qui est maintenant l'examen de référence.

36.1.1 Aspects différents de l'imagerie en fonction de l'abondance de l'épanchement

On distingue : la pleurésie totale de la grande cavité ; la pleurésie partielle ; les pleurésies enkystées postérieures, scissurales, apicales, sous-pulmonaires, axillaires.

La TDM et éventuellement l'échographie thoracique aident au diagnostic (il faut savoir que le liquide empêche la transmission du signal).

La pleurésie totale de la grande cavité pleurale

Elle réalise un hémithorax sombre et homogène avec refoulement de tous les éléments anatomiques de voisinage. Elle s'oppose à l'atélectasie pulmonaire totale qui au contraire attire ces éléments. Attention au piège de la pleurésie qui attire les éléments anatomiques de voisinage. Il faut alors penser soit à l'association pleurésie-atélectasie, soit à un mésothéliome !

La pleurésie partielle de la grande cavité pleurale

Elle donne l'image très classique de la courbe de Damoiseau : opacité hémithoracique inférieure, dense, homogène, à limite supérieure concave en haut et en dedans. Elle est concave vers le haut sur le cliché de profil (aspect en « cuvette »).

La pleurésie axillaire ou suspendue

Elle réalise un aspect inverse de celui fourni par la tumeur du médiastin ; ici l'opacité dense et homogène a une limite convexe vers le dedans (silhouettée par l'air contenu dans le parenchyme pulmonaire) ; elle est suspendue à la paroi thoracique qui en constitue la limite externe. Le siège pleural de l'opacité sera précisé par l'étude attentive de l'angle inférieur formé par la tangente à la paroi thoracique d'une part et par la tangente à l'opacité d'autre part. Dans les localisations pleurales, cet angle est un angle aigu (c'est le signe de Bernou) alors que dans le cas d'opacité parenchymateuse, cet angle est obtus.

La pleurésie enkystée postérieure

C'est une localisation fréquente. Sur le cliché de face, elle se présente sous forme d'une opacité dense, homo-

gène, mais aux limites imprécises, grossièrement arrondie. Sur le cliché de profil, le diagnostic est plus facile. La pleurésie enkystée postérieure réalise l'image en galette, opacité plaquée dans la gouttière postérieure.

La pleurésie diaphragmatique

L'épanchement est collecté à la base et se confond avec le diaphragme, épanchement dit « sous-pulmonaire » ; le diagnostic est plus facile à gauche : il faut y mesurer la distance qui sépare la clarté pulmonaire de la poche à air gastrique et qui est ici beaucoup plus large (normalement 1 à 2 cm). La pratique du cliché en décubitus latéral (incidence de Müller) est maintenant préférable à l'ancienne technique du pneumopéritoine diagnostique. L'échographie peut aussi apporter des renseignements utiles.

Les pleurésies interlobaires ou tumeurs fantômes

Elles s'observent avant tout dans le « poumon cardiaque » qui est la complication de l'insuffisance ventriculaire gauche. Elles peuvent être isolées ou associées à d'autres anomalies du cliché, elles même caractéristiques : cardiomégalie avec grosse oreillette gauche ; saillie de l'*infundibulum* pulmonaire (arc moyen à gauche) ; épanchement de la grande cavité pleurale droite ; nombreuses lignes de Kerley B basales (surtout à gauche) ; redistribution vasculaire dans les lobes supérieurs.

Elles réalisent sur le cliché de face une image ronde, parahilaire droite, en « balle de tennis », bien limitée, si elles sont situées dans la petite scissure ; une image fusiforme en « ballon de rugby », oblique de haut en bas et de dedans en dehors si elles sont situées à droite comme à gauche, dans le segment postérieur de la grande scissure. Sur le profil droit, l'opacité arrondie est située en avant sur le trajet de la petite scissure. Sur le profil gauche, l'opacité peut se situer soit en avant soit en arrière sur le trajet de la grande scissure en fonction de sa localisation sur le segment antéro-inférieur ou postéro-supérieur. Une double localisation de forme ovalaire sur la grande scissure réalise l'image en « pales d'hélice » d'avion ; elles disparaissent spontanément sous traitement diurétique, d'où leur nom de « tumeur fantôme ».

Les épanchements mixtes hydroaériques

Ils associent une opacité liquidienne basale, dense et homogène, à niveau horizontal et une hyperclarté qui la surmonte. Le signe du niveau (mesuré sur le cliché de face et sur celui de profil) permet de faire la différence entre l'image hydroaérique de siège parenchymateux

(abcès) et l'image hydroaérique de siège pleural (hydro-pneumothorax). Les deux niveaux ont la même longueur dans l'abcès (sphère), ils sont de longueur différente dans la poche pleurale.

Les signes d'accompagnement

Ils orientent pour le diagnostic étiologique et apparaissent après vidange de l'épanchement. Il faut rechercher : les adénopathies et tumeurs ; les infiltrats parenchymateux ; les atelectasies ; les images bulleuses et hydroaériques ; les festons pleuraux ; les calcifications pleurales (plaques fibro-hyalines calcifiées de l'asbestose) ; les lyses osseuses (costales).

36.1.2 Le diagnostic étiologique

On distingue : les pleurésies à liquide clair ; les pleurésies séro-hémorragiques ; les pleurésies purulentes ; les pleurésies chyleuses.

Les pleurésies à liquide clair

Elles représentent environ 60 % des épanchements liquidien.

Les symptômes cliniques sont : la dyspnée progressive ; la toux pleurale sèche et pénible de type irritatif ; parfois de la fièvre ; des douleurs thoraciques unilatérales, sous forme d'un point de côté ; parfois aussi une atteinte progressive de l'état général, suivant son étiologie.

Le diagnostic étiologique repose sur la nature du liquide recueilli à la première ponction.

Il faut établir avant tout s'il s'agit d'un transsudat d'origine mécanique ou d'un exsudat d'origine inflammatoire. Cette distinction repose sur le dosage du taux d'albumine et de mucine (réaction de Rivalta) dans le liquide pleural :

- exsudat = Rivalta + ; taux d'albumine > 30 g/litre ;
- transsudat = Rivalta – ; taux d'albumine < 30 g/litre.

Les transsudats peuvent avoir une étiologie cardiaque, rénale, hépatique, tumorale ou être dus à un syndrome de Demons-Meig, à des carences protéiques sévères, à la compression veineuse azygos.

– Les transsudats d'origine cardiaque au cours des insuffisances cardiaques ventriculaires droites ou gauches : c'est une étiologie très fréquente. L'épanchement est volontiers droit ou bilatéral ou interlobaire (intrascissural) réalisant alors la « tumeur fantôme » ; le syndrome de Pick : cette pleurésie, uni- ou bilatérale, se rencontre lors des anciennes péricardites constrictives, le plus souvent d'origine tubercu-

leuse. Le diagnostic repose sur les antécédents, l'imagerie (présence de calcifications péricardiques), l'ECG : existence d'un « deep-plateau » ;

- les transsudats d'origine hépatique : on les observe au cours des cirrhoses décompensées avec ascite. La pleurésie est habituellement droite et succède toujours à l'ascite (épreuves isotopiques) (orifices de perméabilité transdiaphragmatiques et sens ascendant du courant lymphatique) ;
- les transsudats d'origine rénale s'observent au cours des grands syndromes œdémateux de la néphrose lipidique ;
- le syndrome de Demons-Meigs ne s'observe que chez la femme : il associe une pleurésie toujours droite, une ascite et une tumeur bénigne de l'ovaire de type fibro-thécome.

L'exérèse de la tumeur guérit la pleurésie et l'ascite ;

- la compression azygos : il s'agit ici d'une pleurésie droite qui s'observe dans les compressions tumorales ou ganglionnaires de la loge de Baréty : tumeurs du médiastin ou cancers bronchiques. D'origine mécanique, cet épanchement ne renferme pas de cellules malignes ;
- les grandes carences protidiques : ces pleurésies ne se voient plus que dans les pays très pauvres : Afrique subsaharienne ; Asie ; péninsule indienne ; en Europe, à la fin de la guerre, à la sortie des camps de déportation : c'est le kwashiorkor.

Les exsudats peuvent être la complication d'une broncho-pneumonie sous-jacente ; d'une affection sous-phrénique ; d'une tumeur maligne du médiastin ou de la paroi thoracique ; la complication ou la révélation d'une affection maligne générale : cancer, hémoréticulopathie, maladie de système ;

- les pleurésies avec broncho-pneumopathies sous-jacentes se révèlent après ponction de l'épanchement : tuberculose pulmonaire ; cancer bronchique ; pneumopathies aiguës ; infarctus pulmonaire ; abcès ; bronchectasies ; cancers secondaires. Le diagnostic en est facile ;
- les pleurésies d'origine sous-phrénique s'observent au cours des parasitoses hépatobiliaires : distomatoses, hydatidoses, échinococcose alvéolaire du foie ; au cours des tumeurs primitives ou secondaires hépatobiliaires ; au cours des abcès du foie ou des abcès sous-phréniques ;
- les pleurésies au cours des tumeurs de voisinage : tumeurs de la paroi de type sarcome, souvent tumeurs des sujets jeunes ; tumeurs du médiastin : cancer de l'œsophage, thymome malin, tumeurs embryonnaires ;
- les pleurésies au cours des affections générales malignes : hémopathies (leucémies aiguës ou chroniques ; leucémie lymphocytaire chronique ; lymphome

hodgkiniens ou non) ; maladies de système et collagénoses : lupus, périartérite noueuse, polyarthrite rhumatoïde ; dysglobulinémies ; maladie de Kahler ;

- les pleurésies sans contexte dites « nues » : toute l'histoire clinique se résume à la pleurésie. Ceci amène actuellement à pratiquer une thoracoscopie systématique. Les étiologies à évoquer sont : la tuberculose pleurale ; la pleurésie asbestosique ; la pleurésie métastatique isolée (sein) ; le cancer de la plèvre (Mésothéliome) ;
- les pleurésies dites intermédiaires : le liquide renferme entre 20 et 30 grammes d'albumine/litre et la réaction de Rivalta est souvent négative. Ce groupe renferme avant tout des étiologies cancéreuses ;
- les pleurésies à éosinophiles : elles ne forment un groupe étiologique à part que si elles s'accompagnent d'une éosinophilie sanguine parallèle : deux groupes étiologiques y prédominent : les parasitoses et les maladies de système.

Les pleurésies hémorragiques

Elles représentent environ 20 % du total des pleurésies ; il s'agit en fait de pleurésies séro-hémorragiques. Leur liquide est incoagulable. Elles doivent être séparées des pleurésies hémorragiques vraies ou hémothorax où le sang coagule (hémothorax post-traumatique par exemple). Dans 80 % des cas, elles ont une étiologie maligne : métastase pleurale d'un cancer viscéral, mésothéliome, hémopathie, maladie de système (lupus), dysglobulinémie. La thoracoscopie s'impose dans la plupart des cas. 20 % ont une étiologie non maligne ou tumorale ; c'est le cas des pleurésies qui s'accompagnent de gros infarctus pulmonaires ; des pleurésies d'origine pancréatique. Elle sont souvent à gauche, riches en cellules éosinophiles et en ferments pancréatiques (taux d'amylasémie pleural très élevé). Attention aux fausses pleurésies hémorragiques dues à un traitement anticoagulant !

Les pleurésies purulentes

Elles représentent environ 10 % de l'ensemble des pleurésies. La ponction pleurale, réalisée avec un gros trocart, ramène un liquide purulent, épais, difficile à retirer. Ce liquide est vert, couleur « purée de pois », si le germe est un pneumocoque ; jaune pour les autres germes ; chocolat pour les amibes et les *klebsiella*. Le tableau clinique ne diffère pas du tableau habituel des pleurésies sérofibrineuses, cependant il faut insister sur la présence d'un tableau infectieux plus ou moins sévère, d'une atteinte rapide de l'état général, de l'apparition d'un teint « patate » chez le malade (signe de sujet infecté).

Les pleurésies purulentes isolées, apparemment primitives, sont rares ; elles s'accompagnent ou compliquent une pneumopathie sous-jacente : pneumonie aiguë, abcès du poumon, cancer bronchique, bronchectasies par exemple. Les pleurésies purulentes de nature tuberculeuse sont devenues exceptionnelles.

Les pleurésies chyleuses et les chylothorax

Ce sont des formes rares d'épanchement liquidien de la plèvre. Le liquide pleural ressemble à du lait. Cet épanchement est souvent intarissable, chronique. Il nécessite des ponctions itératives. Il siège habituellement à droite.

Les étiologies sont : soit traumatiques, lésant le canal thoracique ; soit néoplasiques.

36.1.3 Les séquelles pleurales

Elles peuvent être diffuses : pachypleurite rétractile ; hémithorax sombre avec attraction des éléments anatomiques de voisinage à ne pas confondre avec l'atélectasie ou localisées : os de seiche ou pachypleurite calcifiée ; aspect en « accent circonflexe » ou en « toit de pagode » par épaissement de la plèvre médiastinale ; gretot fibrineux basal, sus-diaphragmatique, antérieur ou postérieur (« fibrinome pleural »).

Un piège de radiodiagnostic est représenté par l'atélectasie pulmonaire parcellaire par « enroulement pleural » ou « fausse tumeur ronde pulmonaire » par « atélectasie en boule ». Ce collapsus parenchymateux, sous-cortical, arrondi, pseudotumoral, par enroulement, peut être consécutif à un pneumothorax, mais aussi à une pleurésie, voire à une pachypleurite donnant lieu radiologiquement à une image ronde postéro-basale (« fibrinome » pleural), entraînant le plus souvent une thoracotomie exploratrice (cas de l'asbestose).

À la bronchographie lipiodolée : on observe ici une modification du trajet des travées broncho-vasculaires qui tracent un arc de cercle pour aborder l'opacité par en haut ou par en bas. Les bronches sont incurvées ou attirées vers la plèvre en « coup de vent », en « balai de sorcière » (à la Walt Disney).

Les calcifications pleurales uni- ou bilatérales, uniques ou multiples, sont faciles à identifier compte tenu de leur forme aplatie, de leur siège périphérique pariétal, latéral ou postéro-latéral, et de leur densité. Les calcifications pleurales reconnaissent en général deux étiologies : la tuberculose et l'asbestose. Les plaques fibro-hyalines asbestosiques peuvent ne pas se calcifier. Elles donnent alors une opacité floue de siège pariétal. La TDM revêt une grande importance pour leur diagnostic. « L'os de seiche », dont le diagnostic radiologi-

que est facile et pathognomonique, correspond à la séquelle calcifiée d'un ancien épanchement d'origine tuberculeuse. Il peut parfois s'associer à des calcifications péricardiques, dans le cas d'une ancienne polysérite postprimaire.

36.2 Les pneumothorax

C'est le syndrome d'épanchement gazeux de la plèvre. Cliniquement le pneumothorax se révèle par une douleur thoracique, plus ou moins brutale et intense et par l'installation d'une dyspnée de traduction variable, c'est en particulier le cas du pneumothorax suffocant ou à « soupape », dit à « pression positive ».

36.2.1 L'imagerie des pneumothorax

Elle regroupe l'ensemble des signes radiologiques qui, sur un cliché thoracique de face, témoignent de la présence d'air dans tout ou une partie de la cavité pleurale. Parmi toutes les maladies qui peuvent occasionner une dyspnée aiguë, le pneumothorax ne pose pas de difficulté de radiodiagnostic. Le pneumothorax, qui correspond à une entrée intempestive de l'air dans la cavité pleurale, entraîne un décollement du poumon par rapport à la paroi. Sa limite constitue un fin liseré dense qui est la plèvre viscérale. Ici la réalisation d'un cliché en expiration forcée permet une meilleure mise en évidence du pneumothorax.

Le pneumothorax suffocant, appelé aussi « pneumothorax à soupape » ou « pneumothorax à pression positive », entraîne le déplacement du médiastin, refoulé de l'autre côté ainsi que le collapsus pulmonaire. Il est la conséquence d'une brèche pleurale plus importante. Il peut lui aussi s'accompagner d'un épanchement liquidien sérofibrineux (hydropneumothorax), hémorragique (hémopneumothorax), purulent (pyopneumothorax). Il est caractérisé par une déshabitation hémithoracique quasi totale, par une hyperclarté contrastant avec le moignon pulmonaire plus ou moins ratatiné contre le médiastin ou sur le hile. Notez parfois la présence de brides qui rattachent le poumon à la paroi (pneumothorax « suspendu »). Ce pneumothorax peut s'accompagner d'une réaction liquidienne plus ou moins importante à la base due à un phénomène irritatif. On dit que le pneumothorax a les « pieds dans l'eau ». On a alors à faire à une image hydroaérique. Cette image est d'ailleurs la même quelle que soit la nature du liquide (sérofibrineuse, hémorragique, purulente, lactescente).

Les pneumothorax partiels localisés ou cloisonnés se présentent sous différents aspects en fonction de leur siège : apical, axillaire, sus-diaphragmatique, antérieur, postérieur.

Les formes associées comprennent le pneumomédiastin ; l'emphysème sous cutané ; le pneumopéricarde et le pneumopéritoine. Le pneumothorax bilatéral simultané est exceptionnel.

36.2.2 Les étiologies

C'est habituellement la rupture d'une bulle d'emphysème ; d'une bulle staphylococcique ; d'un abcès ; d'une cavité tuberculeuse. Le pneumothorax habituel, dit autrefois du « jeune conscrit », est la conséquence de la rupture dans la plèvre d'une petite bulle d'emphysème corticale sous-pleurale, appelée « bleb ». D'autres étiologies sont possibles : malignes ; traumatiques : fractures de côtes ; iatrogènes : ponction transpariétale ; biopsie transbronchique ; pose d'une sous-clavière ; diagnostic : pneumoséreuse ; thérapeutique : hémostatique ou traitement curatif de la tuberculose excavée.

Les pneumothorax malins peuvent être secondaires, soit à un mécanisme direct : effraction de la plèvre par la tumeur, soit à un mécanisme indirect du fait d'un emphysème obstructif entraînant un « soufflage » périphérique et une rupture de la bulle ainsi créée. Cette étiologie maligne d'un pneumothorax est rare : l'ostéosarcome en est la cause la plus fréquente chez les sujets jeunes. Il n'existe pas de signes radiologiques spécifiques en dehors des signes propres à la pathologie maligne.

36.3 Les tumeurs de la plèvre

Elles se répartissent en deux groupes : les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes, dominées actuellement par les métastases des cancers viscéraux et par les mésothéliomes d'origine asbestosique.

36.3.1 Les tumeurs bénignes de la plèvre

Fibromes, lipomes...

36.3.2 Les mésothéliomes pleuraux malins

Tumeur diffuse primitive de la plèvre, le mésothéliome reconnaît dans les trois quarts des cas une origine

asbestosique (complication 30D du tableau des maladies professionnelles). Ce sont les cancers primitifs de la plèvre. Leur nombre augmente en France de 20 à 25 % tous les 3 ans !! Le risque est ici linéaire en fonction du niveau et de la durée d'exposition cumulée et de la qualité des fibres (dose-effet dépendance). Le risque lié à l'inhalation d'amphiboles, totalement insolubles, serait le plus élevé. Le tabac paraît ici ne jouer aucun rôle. Il en est de même des plaques pleurales. Le rôle d'une exposition faible ne peut être exclu, contrairement à l'atteinte pulmonaire. Leur latence est très grande et peut atteindre plus de 30 ans. Pour Peto, épidémiologiste anglais, leur pic de fréquence se situera en 2020, soit pour la France 20 000 cas chez l'homme et 3 000 cas chez la femme !

Suivant sa nature histologique, il donne deux grands tableaux clinico-radiologiques :

- la forme festonnée, godronnée révélée par un épanchement pleural douloureux, à liquide clair ou plus souvent hémorragique : c'est la forme adénocarcinomeuse. Le diagnostic est confirmé par thoracoscopie ;
- la forme dite de Tobias et Escudero est caractérisée par la rétraction et l'emmurement hémithoracique progressif : c'est la forme fibroblastique.

Dans le premier cas on note, sur le cliché thoracique de face, un épanchement pleural qui attire le médiastin et le cœur, ce qui est un signe séméiologique de très grande valeur pour le diagnostic. Après la ponction et la vidange du liquide, apparaît un signe capital que sont les « festons » pleuraux, de siège pariétal, opacités denses, bosselées, appendues à la paroi, principalement à l'apex (aspect en « stalactites ») ; ces festons sont bien mis en évidence par le scanner, la pneumoséreuse et la thoracoscopie. C'est dans cette forme que le marquage immunohistochimique d'une biopsie pleurale permet de différencier le mésothéliome d'un cancer secondaire métastatique de la plèvre. Dans le mésothéliome le marquage est positif pour la kératine et la vimentine, négatif pour l'ACE ; c'est le contraire dans les cancers secondaires de la plèvre.

Dans le deuxième cas, il s'agit de la forme dite « sèche », sans épanchement, ou squirrhuse : c'est une forme très rétractile. L'hémithorax apparaît comme blindé dans ses contours par une couenne circonferentielle d'épaisseur variable, très dense. Il paraît affaissé et rétracté, de petit volume. Cet aspect caractéristique est tout à fait évident sur le scanner. Il peut être parfois confondu avec une simple pachypleurite rétractile.

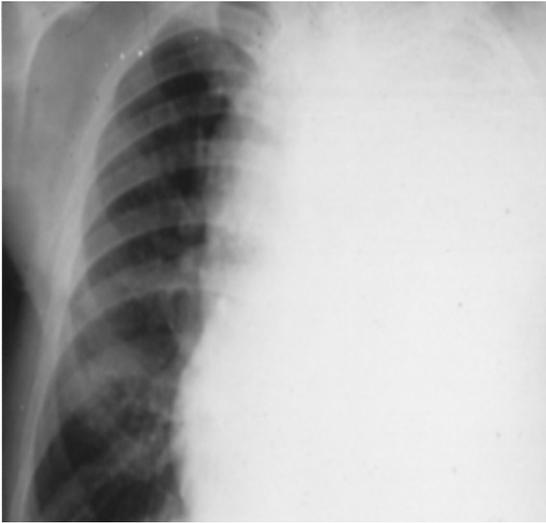
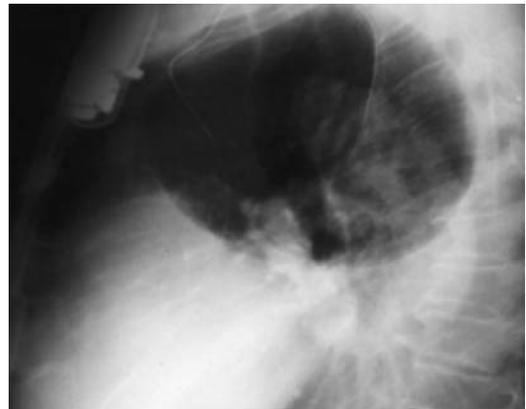
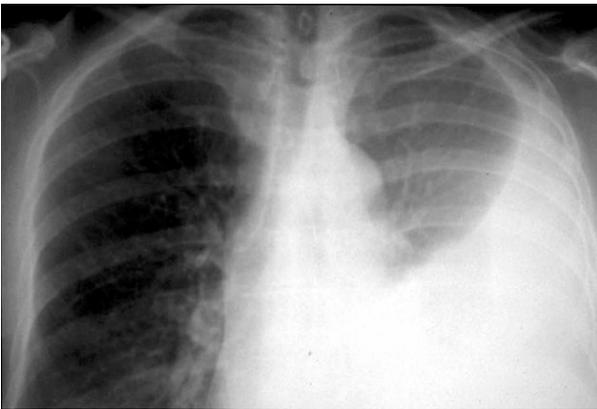


Fig. 36.1 - RT de face : pleurésie gauche occupant la totalité de la cavité pleurale.



Fig. 36.2 - RT de face : épanchement pleural droit de la grande cavité. Cette pleurésie attire le cœur, au lieu de le refouler : ceci implique deux diagnostics : soit une atelectasie associée du lobe inférieur droit, soit la présence d'un mésothéliome homolatéral. Notez ici le hile droit néoplasique, en « pattes de crabe ».



Figs. 36.3 et 4 - RT de face et profil gauche : épanchement partiel à gauche. Courbe de Damoiseau typique de face (opacité dense, homogène, à limite supérieure concave vers le haut et le dedans) ; aspect en « cuvette » de profil.

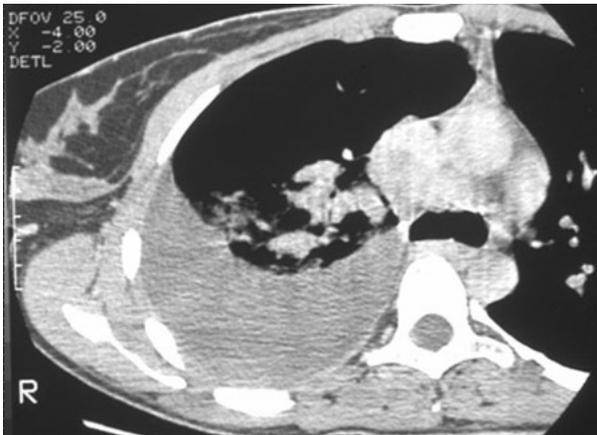


Fig. 36.5 - TDM : épanchement pleural liquidien typique à droite. Opacité dense, homogène, en « croissant de lune », située dans la concavité postérieure du thorax.

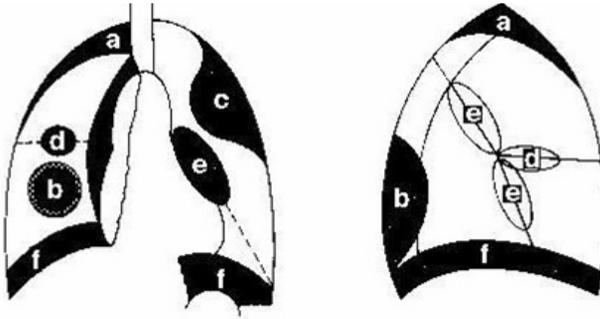


Fig. 36.6 - Schémas de face et de profil des différents types de pleurésies enkystées : a - pleurésie apicale ; b - pleurésie postérieure ; c - pleurésie axillaire ; d et e - pleurésies scissurales ; f - pleurésie sous-pulmonaire.

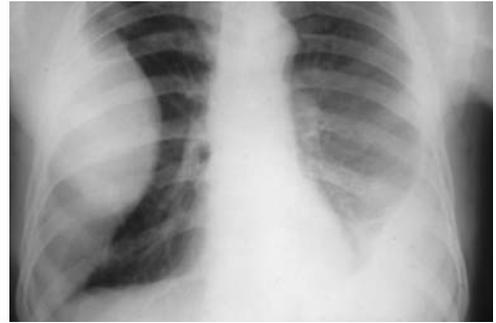
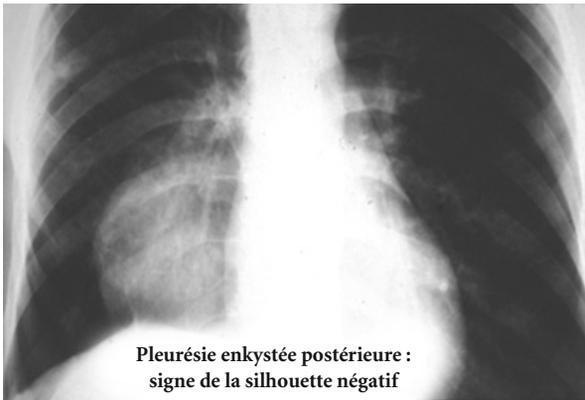
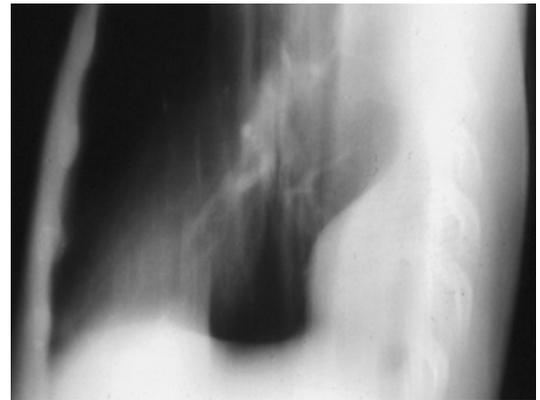


Fig. 36.7 - RT de face : à gauche courbe de Damoiseau typique ; à droite pleurésie enkystée axillaire. Noter ici le caractère aigu de l'angle inférieur de raccordement à la paroi caractéristique de l'épanchement. En cas d'opacité ronde intraparenchymateuse de siège sous-pleural, l'angle de raccordement à la paroi est obtus (signe de Bernou).



**Pleurésie enkystée postérieure :
signe de la silhouette négatif**



Figs. 36.8 et 9 - RT de face et tomographie de profil gauche : pleurésie enkystée postérieure. Noter de face la limite nette existant entre le bord droit du cœur et l'opacité dense paracardiaque. Signe de la silhouette « négatif ». Celle-ci est donc de siège postérieur, située en arrière du cœur. De profil l'opacité est plaquée en avant de la colonne vertébrale.



Figs. 36.10 et 11 - RT de face et en incidence de Müller (décubitus latéral) : pleurésie diaphragmatique droite dite « sous-pulmonaire ». Notez ici la mobilité de l'épanchement liquidien.

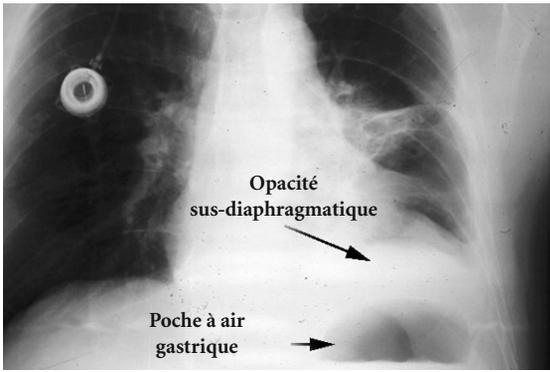


Fig. 36.12 - RT de face : pleurésie sus-diaphragmatique gauche, dite pleurésie « sous-pulmonaire ». Opacité liquidienne comprise entre la clarté de la poche à air gastrique (en-dessous) et la clarté parenchymateuse pulmonaire (au-dessus).

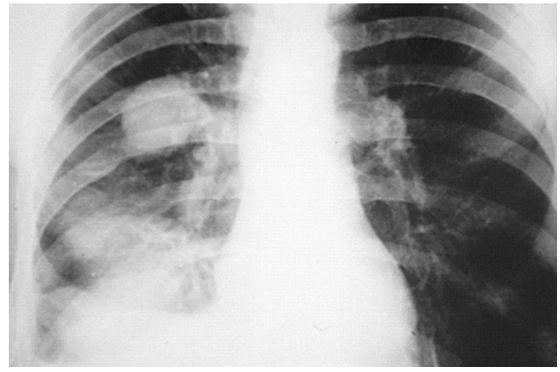
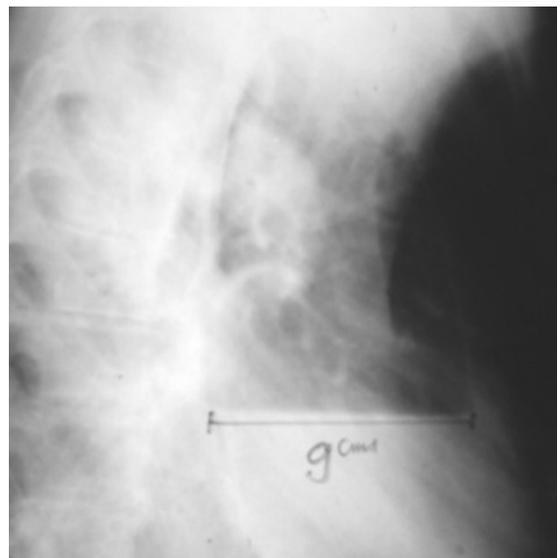
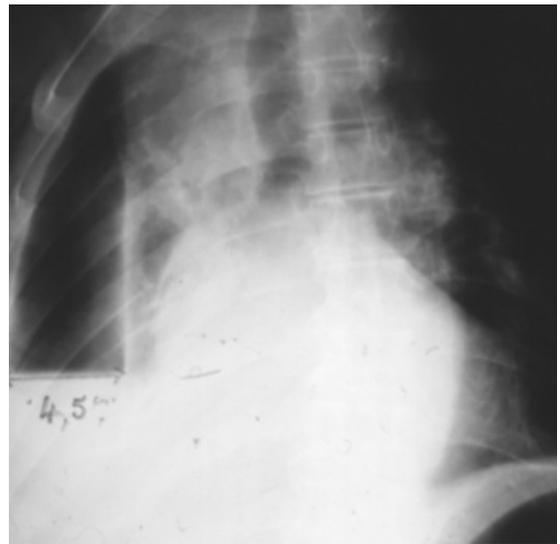


Fig. 36.13 - RT de face : pleurésies interlobaires ou tumeurs fantômes situées à la fois dans le segment postérieur et le segment antérieur de la grande scissure droite.



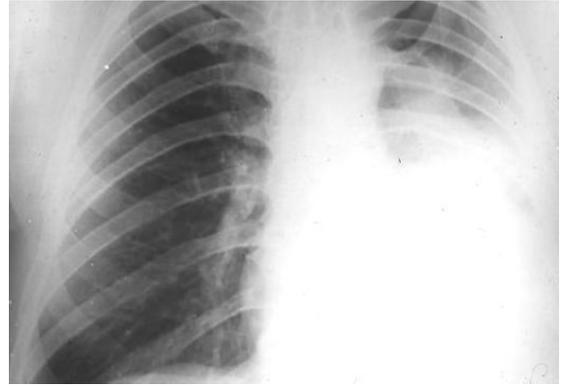
Fig. 36.14 - Tomographie de profil droit : pleurésie interlobaire ; triple pleurésie scissurale donnant une image en « cœur de poisson ».



Figs. 36.15 et 16 - RT de face et de profil droit : hydro-pneumothorax droit : signe des « niveaux » de José Rémy. En cas d'image hydro-aérique intrathoracique, la mesure du niveau liquidien de face et de profil en précise le siège, ici inégal donc pleural. En cas d'image hydroaérique intraparenchymateuse (abcès), les deux niveaux sont de même longueur.



Fig. 36.17 - Pleurésie transsudative bilatérale au cours d'une insuffisance cardiaque sévère.



Figs. 36.18 et 19 - Présence de volumineuses calcifications au niveau de la queue du pancréas au cours d'une pleurésie hémorragique gauche par pancréatite aiguë.



Fig. 36.20 - RT : métastases cancéreuses multiples : « lâcher de ballons » et pleuropéricardite liquidienne maligne observés au cours d'un cancer du sein.

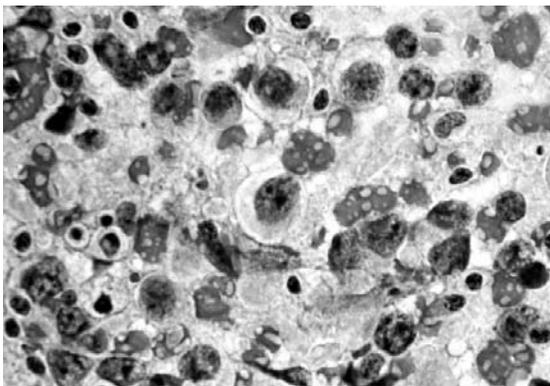


Fig. 36.21 - Histologie d'un étalement de liquide pleural. Métastases pleurales d'un séminogoniome.

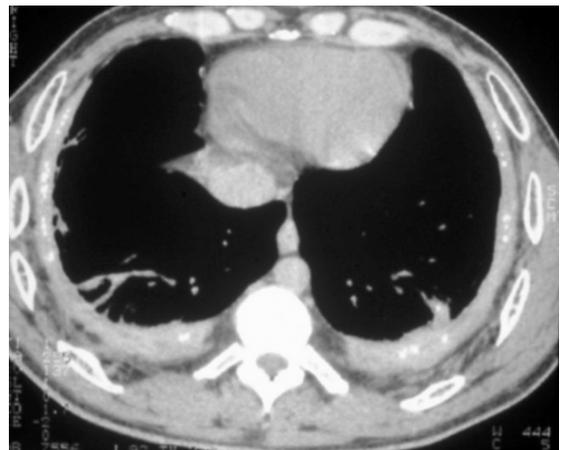
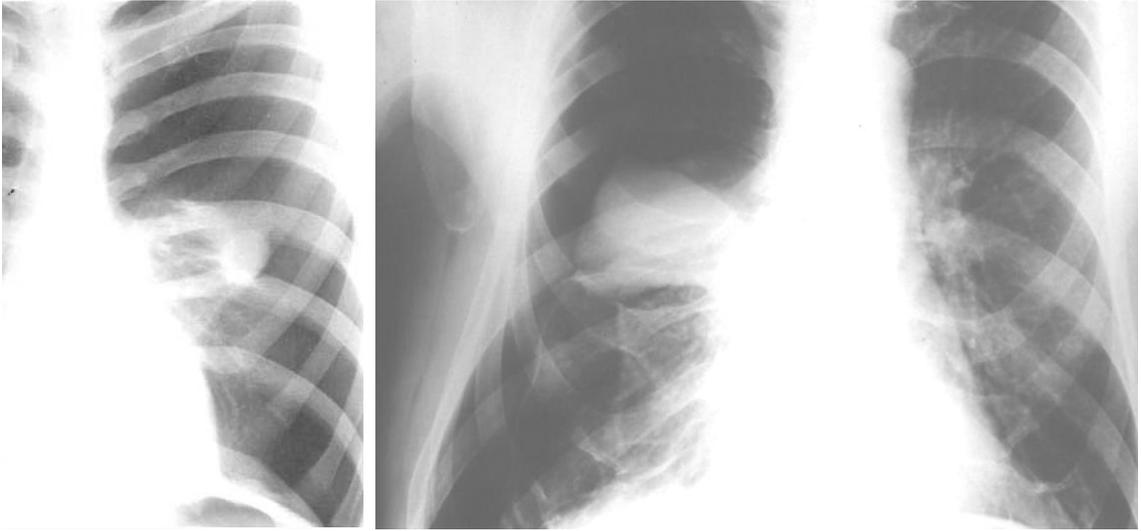


Fig. 36.22 - TDM : épaissement pleural bilatéral en « cuirasse », avec calcifications : séquelles d'une double pleurésie d'origine asbestosique. *Crow foot* à droite.



Figs. 36.23 et 24 - Atélectasies par collapsus sous pneumothorax. Il ne s'agit pas ici d'une pathologie tumorale. Image piège par excellence !

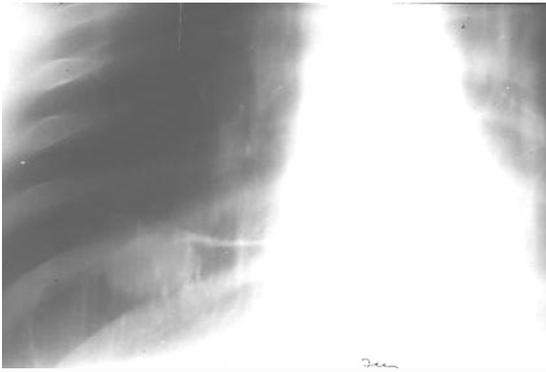
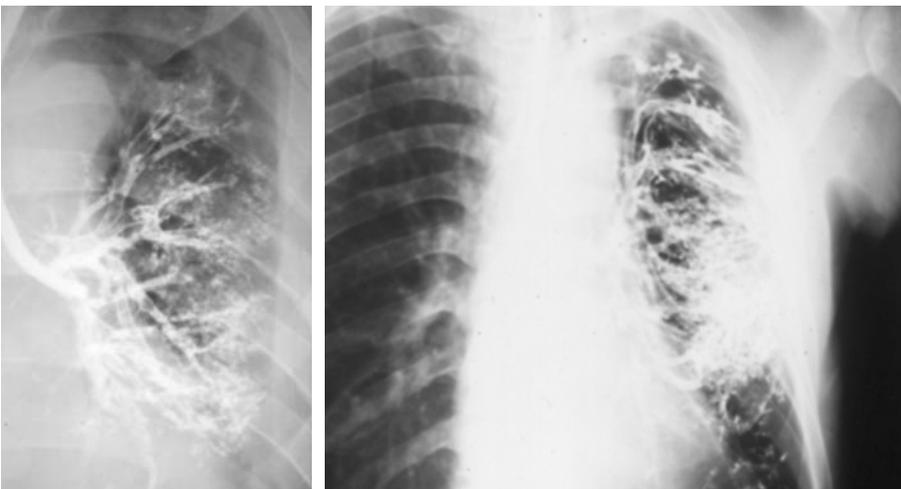


Fig. 36.25 - Tomographie très postérieure : opacité arrondie, dense, pseudotumorale, basale droite, due à un enroulement pleural (autrefois appelé à tort « fibrinome pleural »).



Fig. 36.26 - TDM : atélectasie ronde par enroulement pleural typique à gauche. Noter la position des bronches, attirées dans la zone d'enroulement (signe de la « comète »). Cette anomalie se voit avant tout dans la pathologie pleurale d'origine asbestosique.



Figs. 36.27 et 28 - Bronchographie lipiodolée gauche vue de face : aspect caractéristique de déviation des bronches gauches, dite en « balais de sorcière », due aux séquelles pleurales homolatérales (pachypleurite).

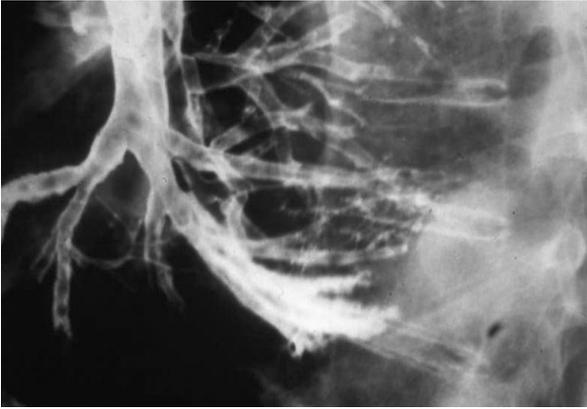
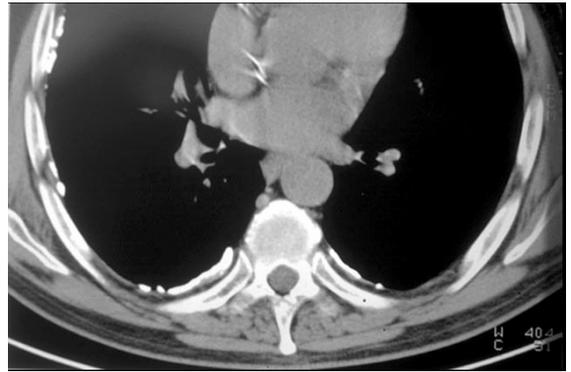
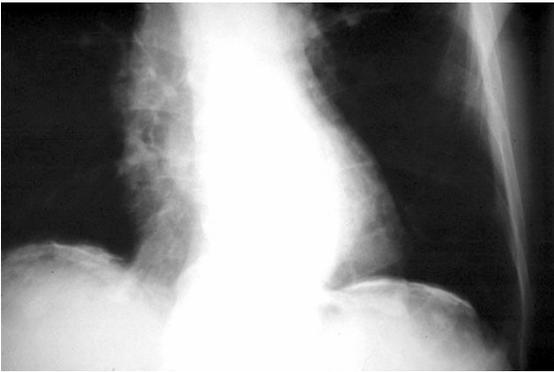
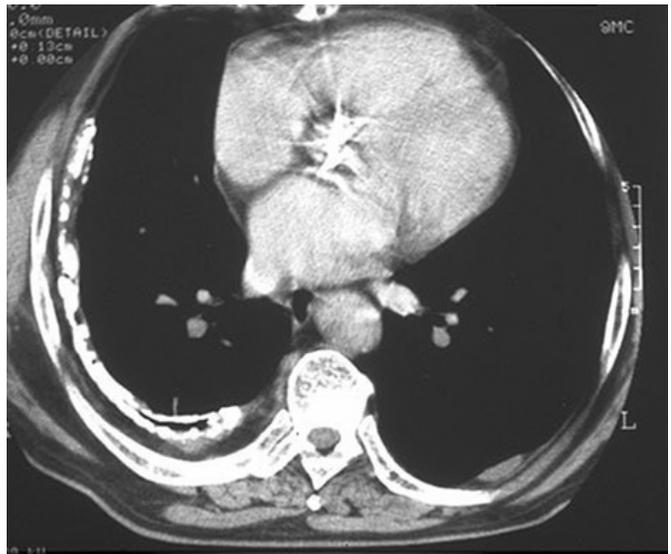


Fig. 36.29 - Bronchographie lipiodolée de profil gauche : aspect typique observé dans l'enroulement pleural.

Fig. 36.30 - TDM : séquelles asbestosiques bilatérales : épaissements pleuraux bilatéraux et enroulement typique à gauche (tableau 30 B).



Figs. 36.31 et 32 - RT de face et TDM : pathologie pleurale d'origine asbestosique. Plaques pleurales diaphragmatiques bilatérales calcifiées.



Figs. 36.33 et 34 - RT de face et TDM : séquelles calcifiées unilatérales (en « os de seiche ») d'une ancienne pleurésie tuberculeuse droite.

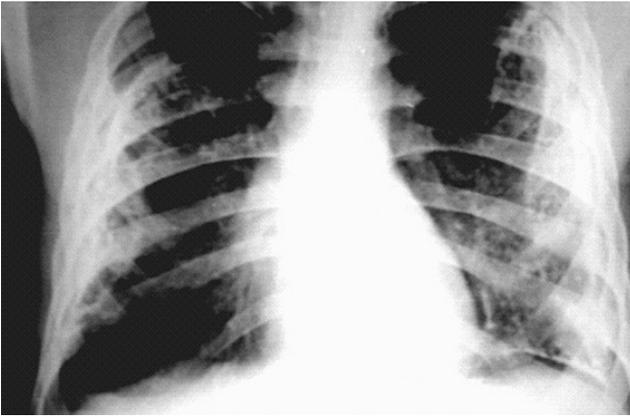


Fig. 36.35 - « Os de seiche » bilatéral : il s'agit de séquelles calcifiées de pleurésies tuberculeuses bilatérales anciennes. Notez l'aspect en « bouclier de Brennus » à gauche.

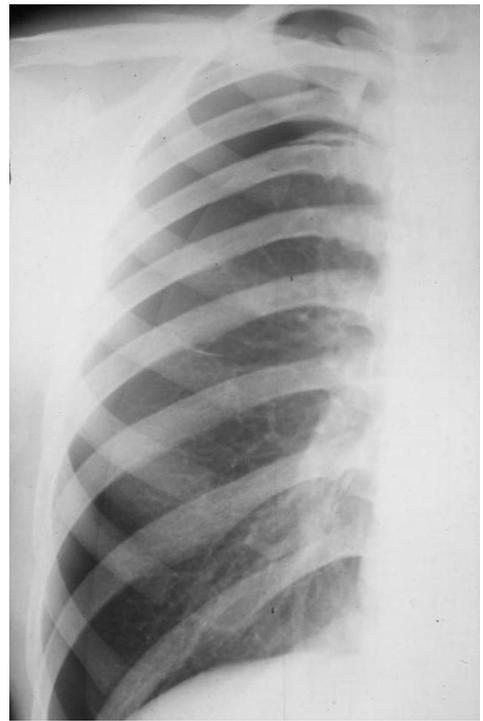
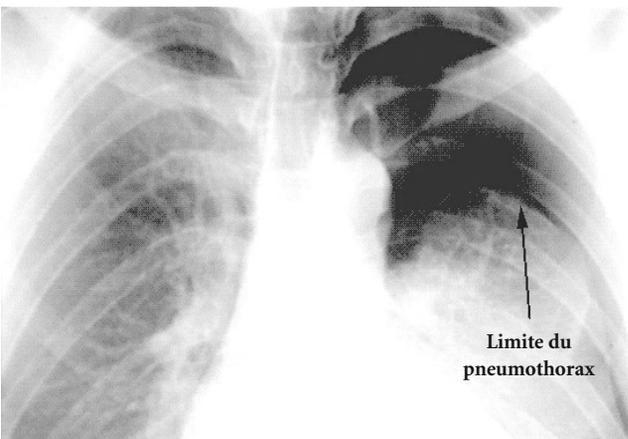
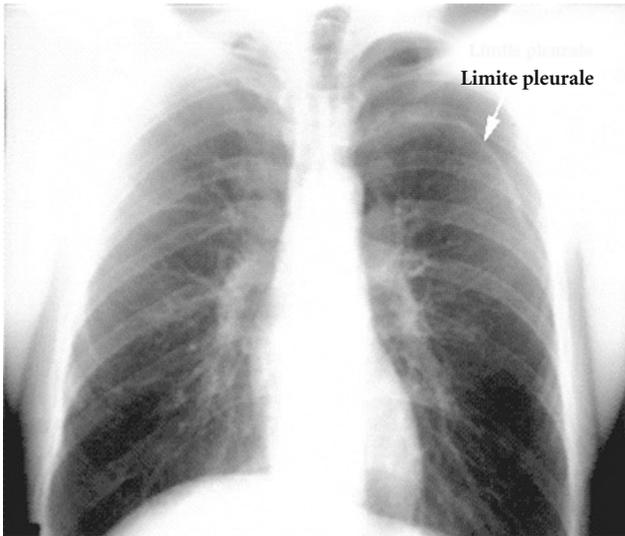


Fig. 36.36 - RT de face : petit pneumothorax droit faiblement décollé de la paroi thoracique. Son diagnostic est difficile, il faut dans ce cas pratiquer un cliché en expiration forcée pour mieux voir le décollement pleural.



Figs. 36.37 et 38 - RT de face : autre aspect de petit pneumothorax gauche pris en inspiration et en expiration forcée.

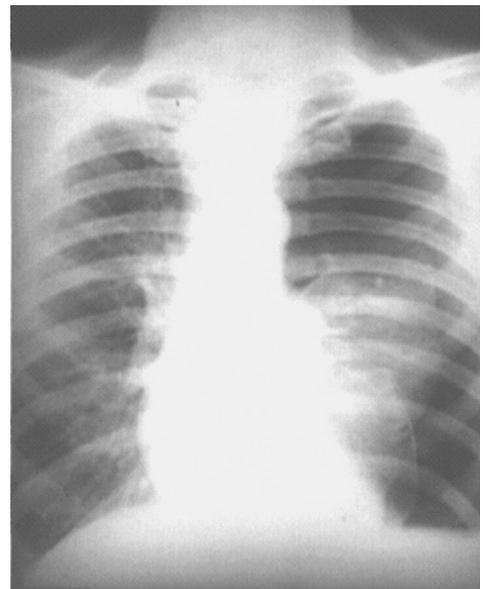


Fig. 36.39 - RT de face : pneumothorax gauche classique.

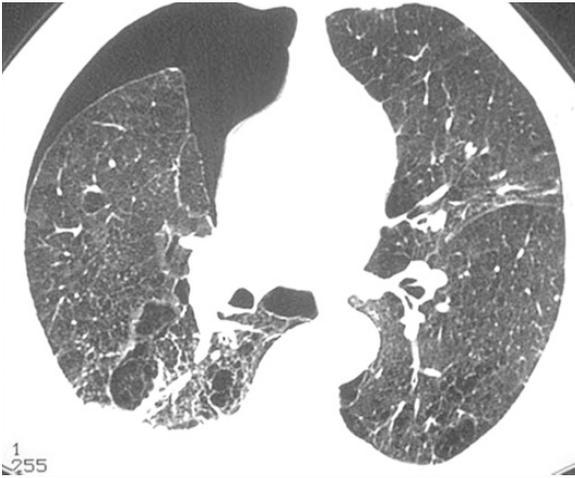


Fig. 36.40 - TDM : pneumothorax droit partiel. La languette pulmonaire antérieure décollée, flotte librement dans la cavité hémithoracique. Noter l'angle de raccordement à la paroi aigu (signe de Bernou) par opposition à l'angle de raccordement obtus d'une bulle. Présence de nombreuses « blebs » à la base.



Fig. 36.41 - TDM : petit pneumothorax gauche.

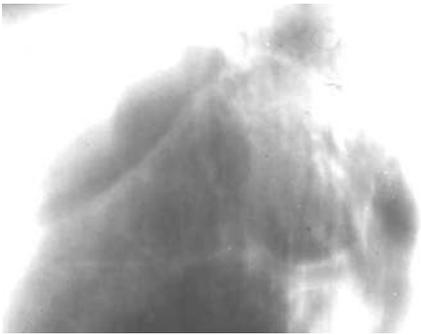
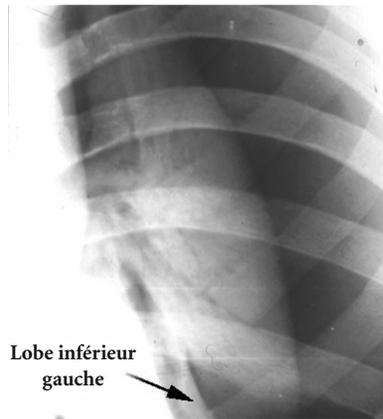


Fig. 36.42 - Pneumothorax apical partiel : ici le signe de Bernou est aigu, ce qui caractérise une image de nature pleurale.



Lobe inférieur gauche



Figs. 36.43 et 44 - RT de face : pneumothorax droit et gauche à « pression positive ». Notez ici la dissociation des lobes pulmonaires.

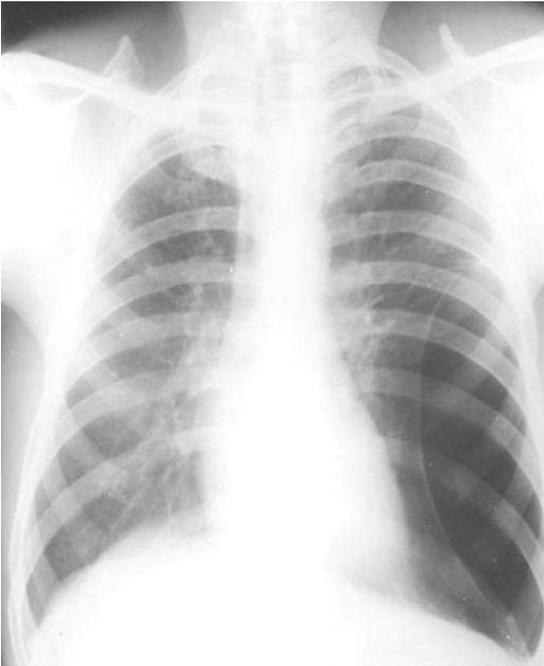
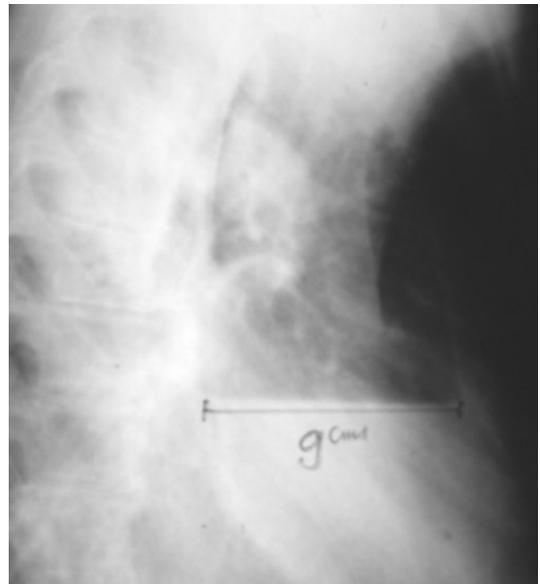
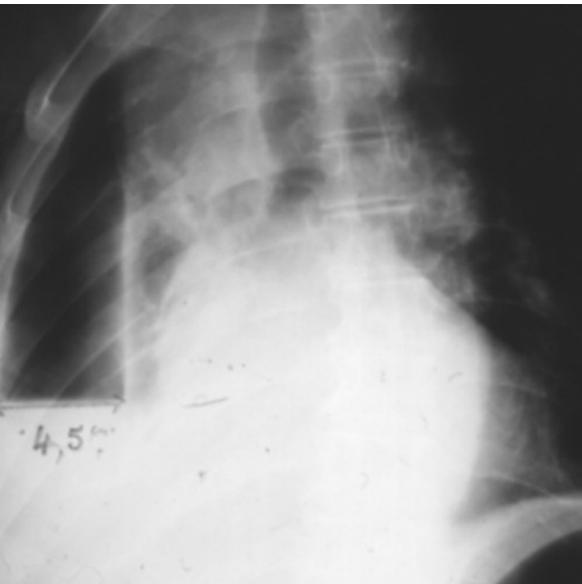


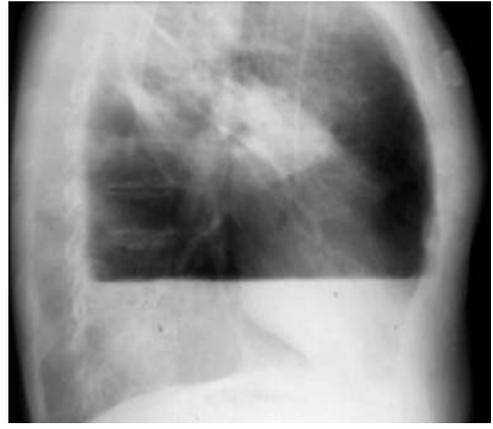
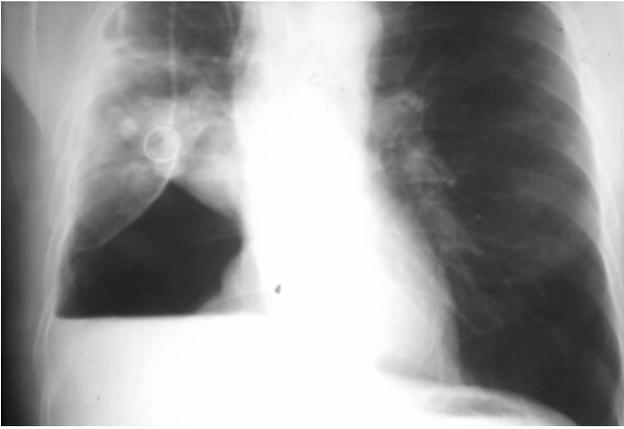
Fig. 36.45 - RT de face : pneumothorax partiel basal gauche.



Fig. 36.46 - TDM en position verticale : pneumothorax partiel sus-diaphragmatique gauche.



Figs. 36.47 et 48 - RT de face et de profil droit : hydropneumothorax droit. Signe des « niveaux » de José Rémy.



Figs. 36.49-51 - RT de face et de profil droit : pyopneumothorax : signe des « niveaux » de José Rémy. TDM : noter le refoulement du médiastin vers la gauche.

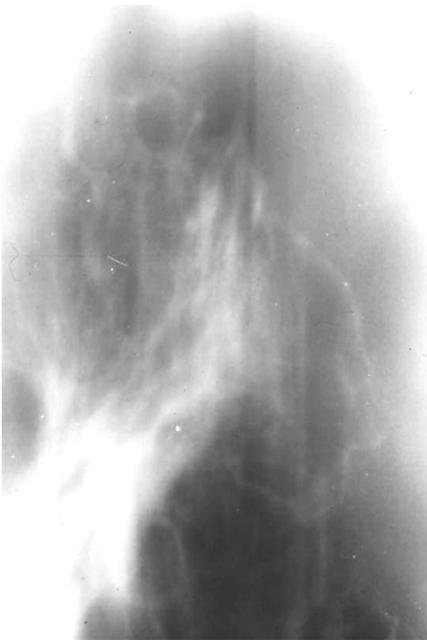


Fig. 36.52 - Tomographie : pneumothorax gauche idiopathique, dit du « jeune conscrit » par rupture de « blebs » sous-corticales.

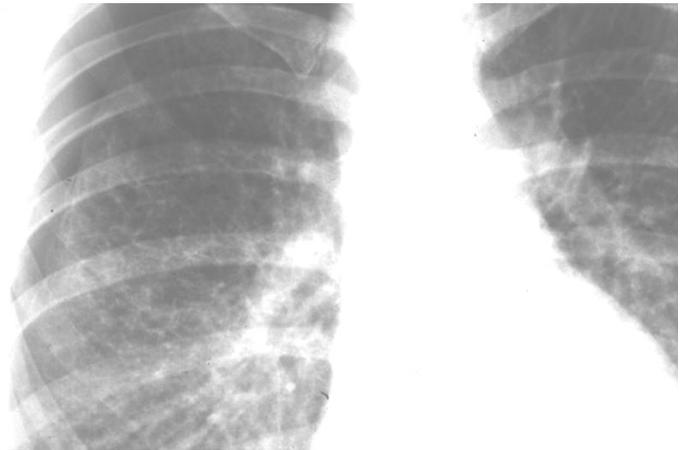


Fig. 36.53 - Pneumothorax droit sur histiocytose X.



Fig. 36.54 - RT de face : pneumothorax thérapeutique. Pneumothorax créé pour collaber une caverne tuberculeuse de l'apex droit.

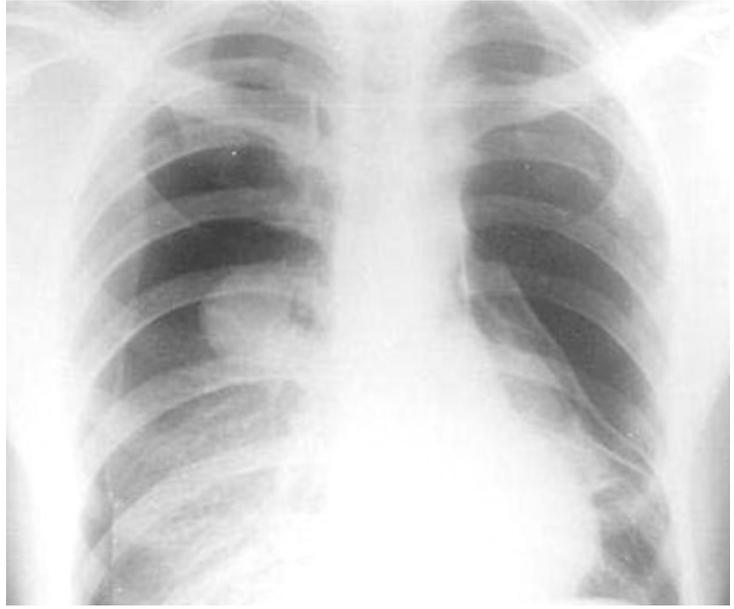


Fig. 36.55 - RT de face : pneumothorax thérapeutique bilatéral pour tuberculose pulmonaire. Noter à droite la « caverne pleine ».



Fig. 36.56 - RT de face : pneumothorax droit bridé au sommet.



Fig. 36.57 - RT de face : volumineuse péricardite métastatique due à un cancer bronchique droit. Notez la présence d'un pneumothorax droit, également d'origine maligne.

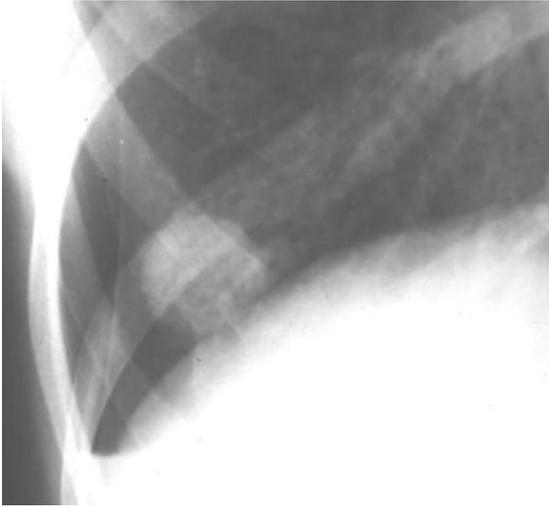


Fig. 36.58 - RT de face : pneumothorax droit avec petite réaction liquidienne due à une métastase parenchymateuse sous-corticale d'un ostéosarcome de l'humérus.

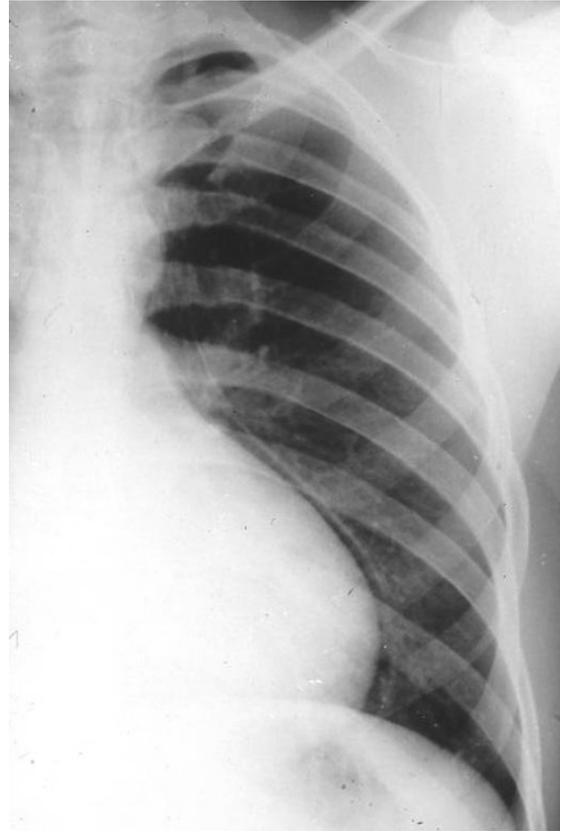


Fig. 36.59 - RT de face : pneumopéricarde.

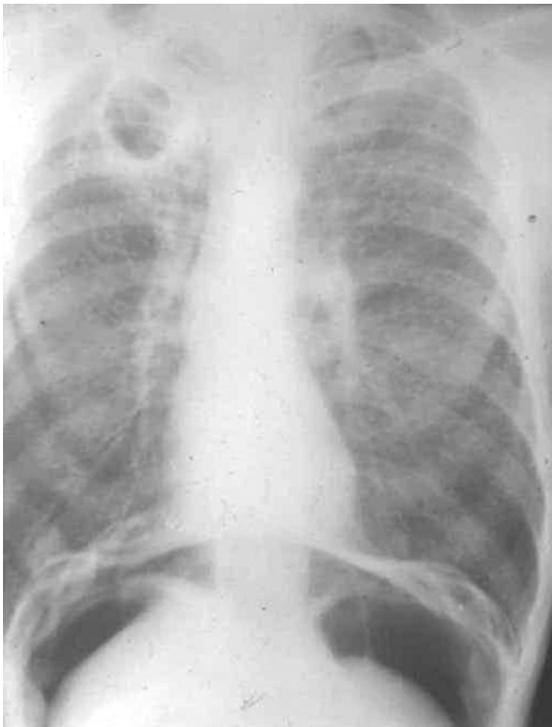
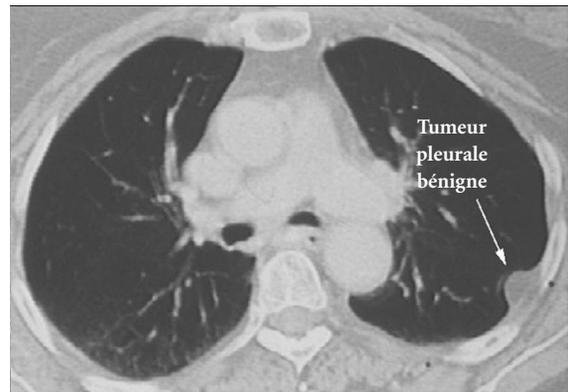
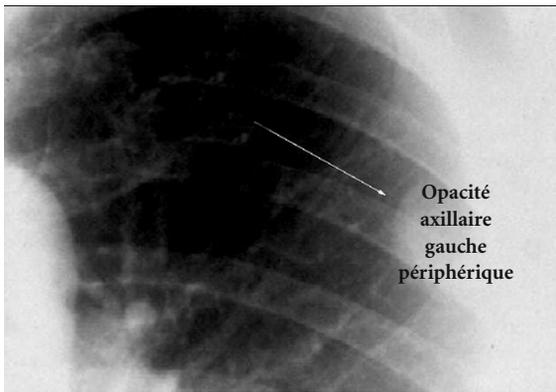
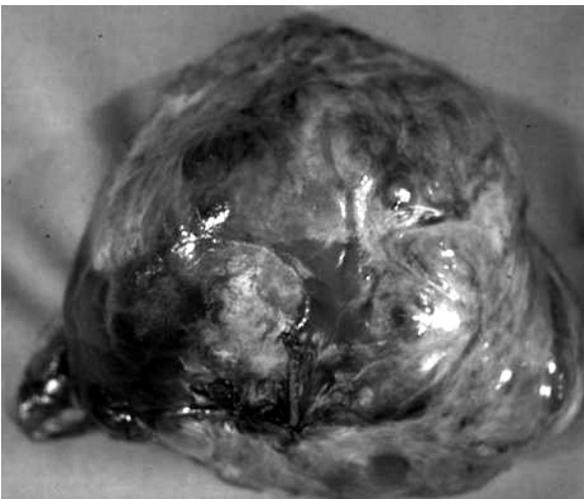
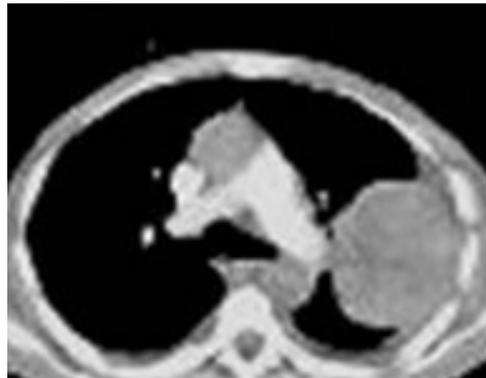


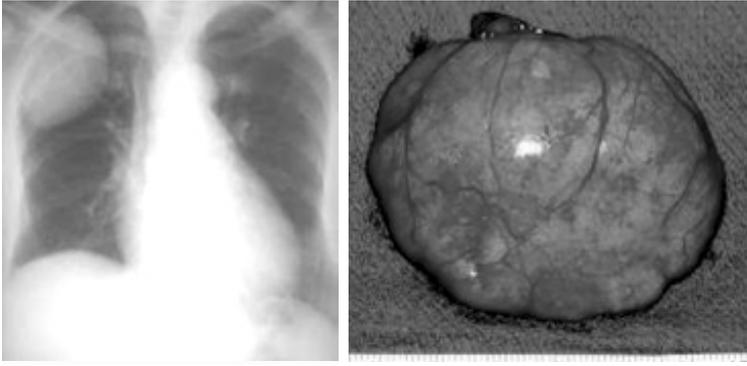
Fig. 36.60 - RT de face : caverne tuberculeuse du sommet droit : pneumopéritoine thérapeutique.



Figs. 36.61 et 62 - RT de face et TDM : tumeur pleurale bénigne (lipome pleural gauche). Opacité axillaire gauche de siège périphérique.



Figs. 36.63-65 - RT de face et TDM : volumineuse tumeur fibreuse de la plèvre. Cette image ne doit pas être confondue avec celle occasionnée par un cancer bronchique distal envahissant la paroi. L'histologie, recueillie par ponction transpariétale conforte le diagnostic. Pièce anatomique postopératoire typique d'une tumeur fibreuse de la plèvre.



Figs. 36.66 et 67 - RT de face et pièce anatomique postopératoire : autre observation. Aspect en « galette » typique.

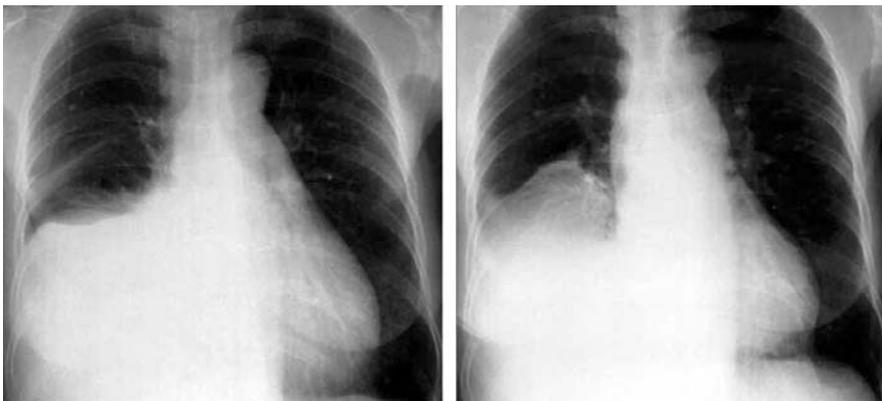
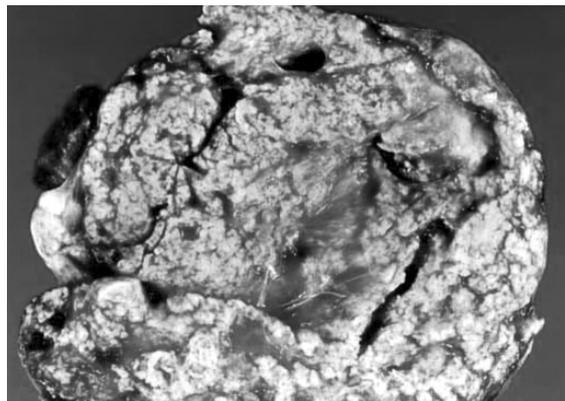
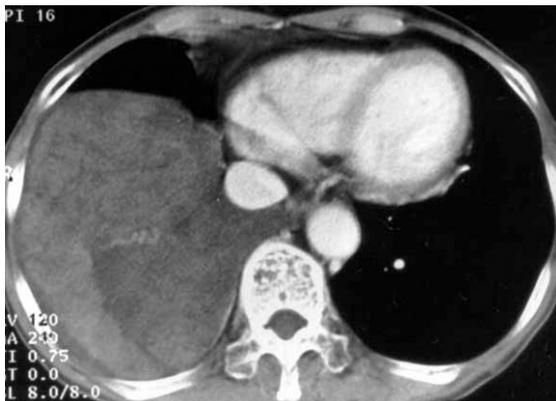
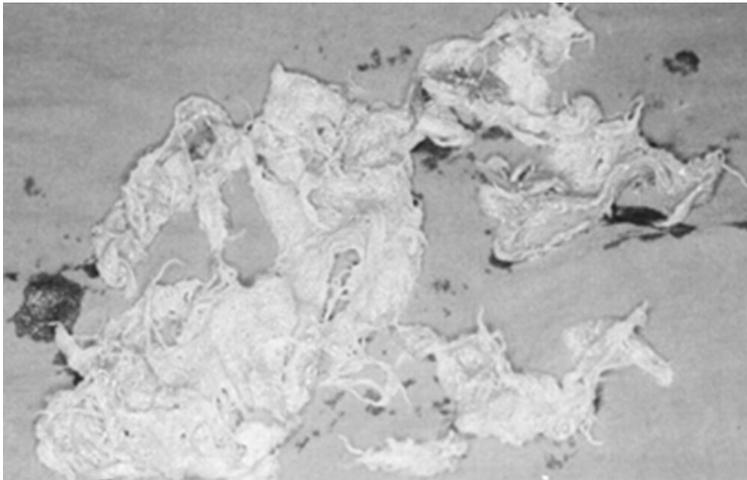
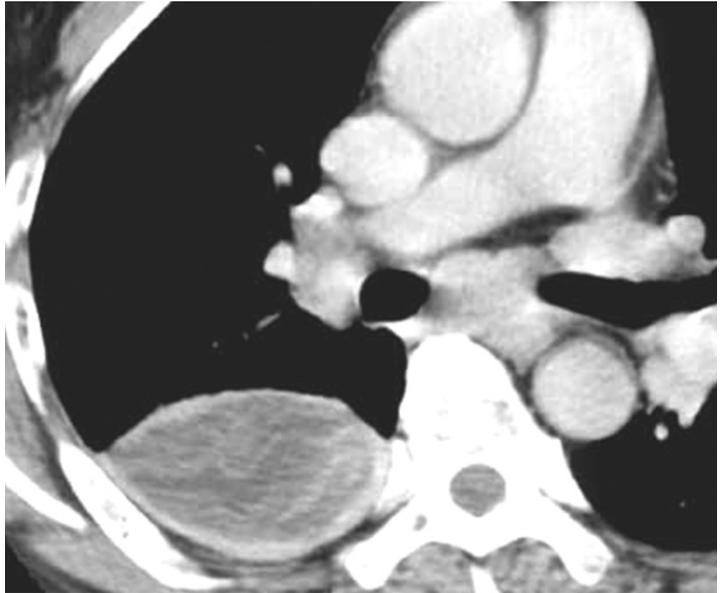


Fig. 36.68 - Tumeur pleurale hypoglycémiante basale droite.



Figs. 36.69 et 70 - Tumeur pleurale hypoglycémiante avec bascule de la tumeur en latéro-cubitus.



Figs. 36.71-73 - Corps étranger postopératoire : « textilome » intrapleurale.

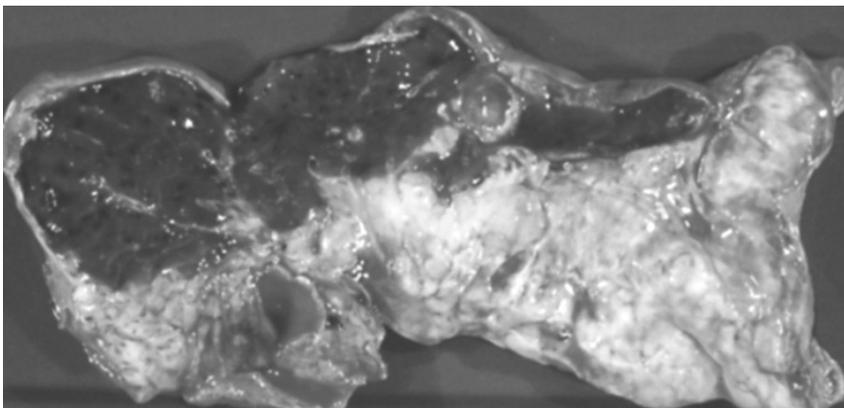
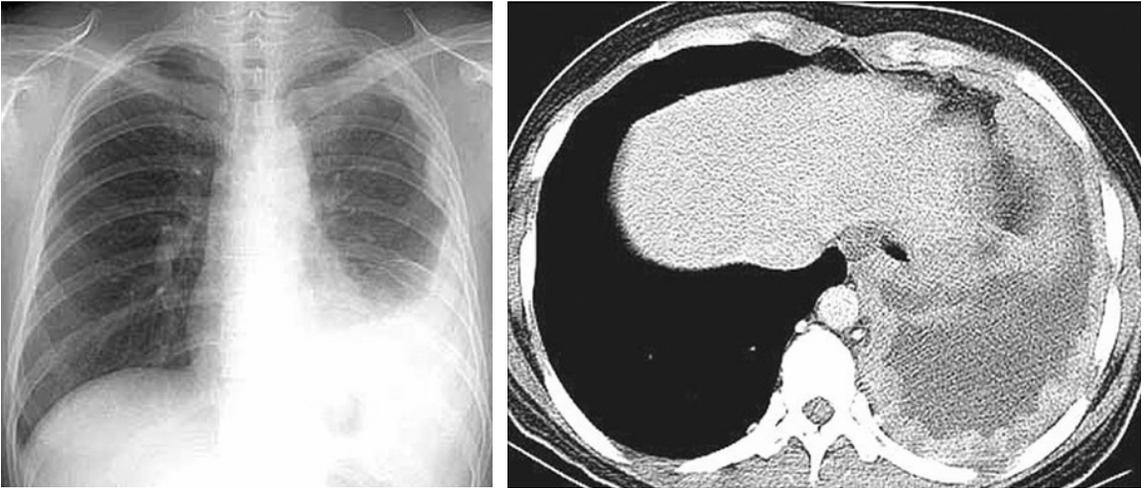
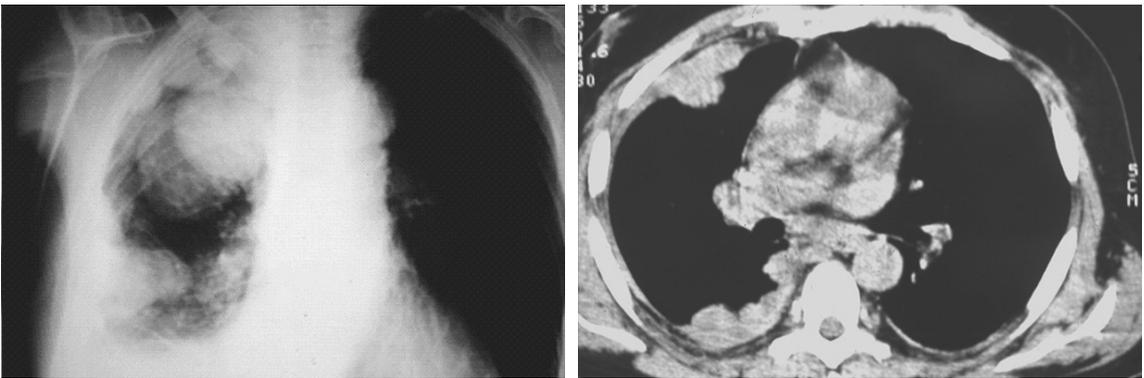


Fig. 36.74 - Mésothéliome pleural malin : anatomie macroscopique en coupe.



Figs. 36.75 et 76 - RT de face et TDM : mésothéliome à traduction liquidienne. Sur le cliché de face, notez la courbe de Damoiseau typique à gauche. Sur la TDM, on distingue parfaitement l'épanchement liquidien et la « couenne » festonnée tumorale périphérique.



Figs. 36.77 et 78 - RT de face et TDM : mésothéliome droit : notez ici la présence des volumineuses opacités festonnées caractéristiques.

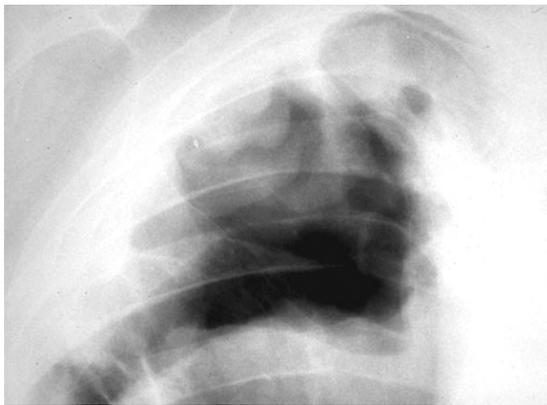


Fig. 36.79 - RT de face : pneumoséreuse à visée diagnostique : aspect pleural multifestonné très évocateur d'un mésothéliome malin (aspect en « stalactites »).

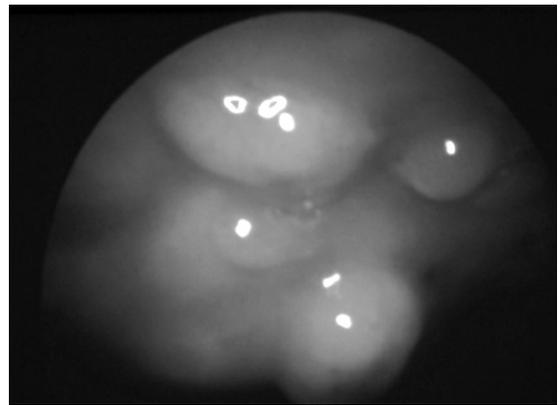
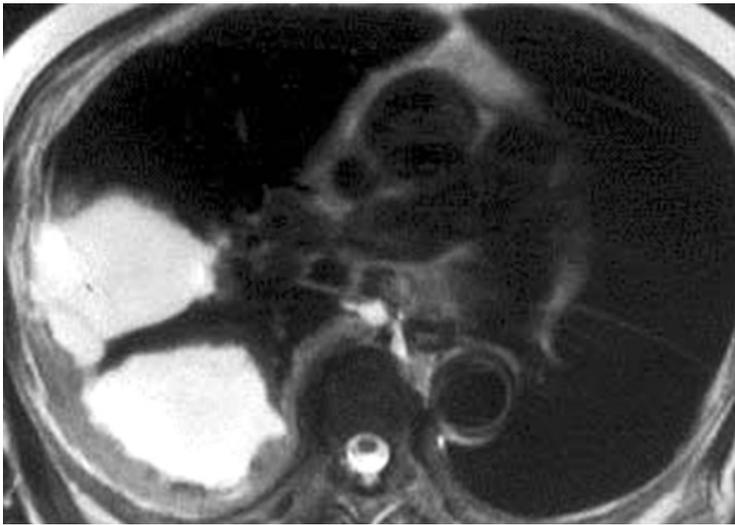
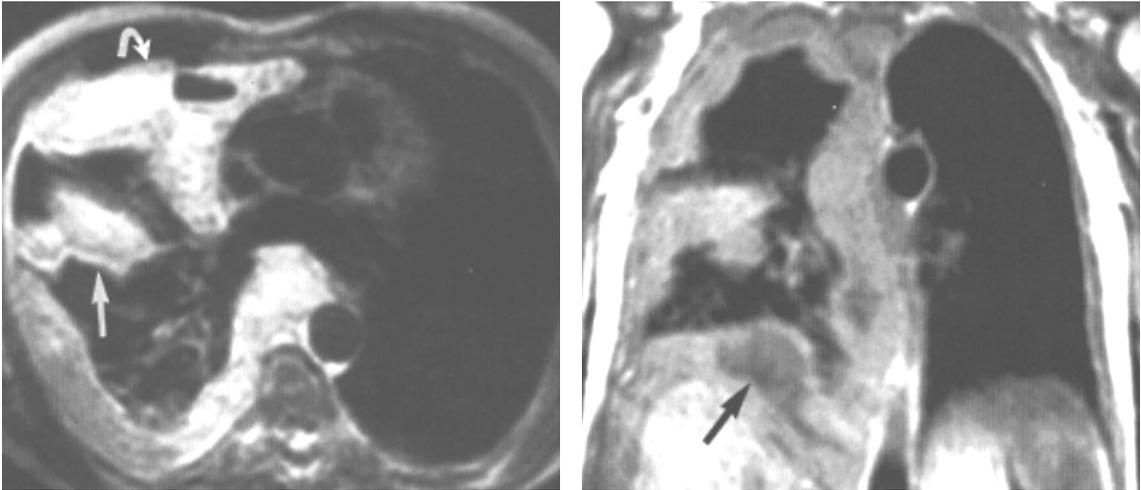
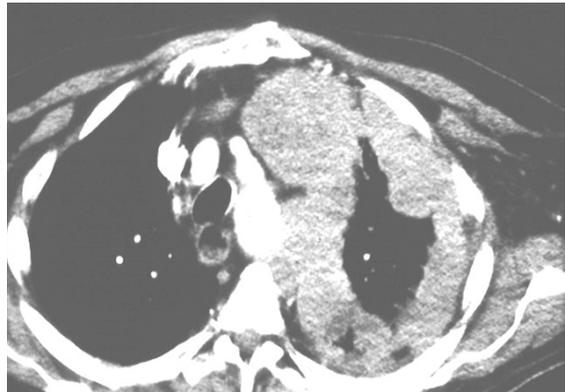


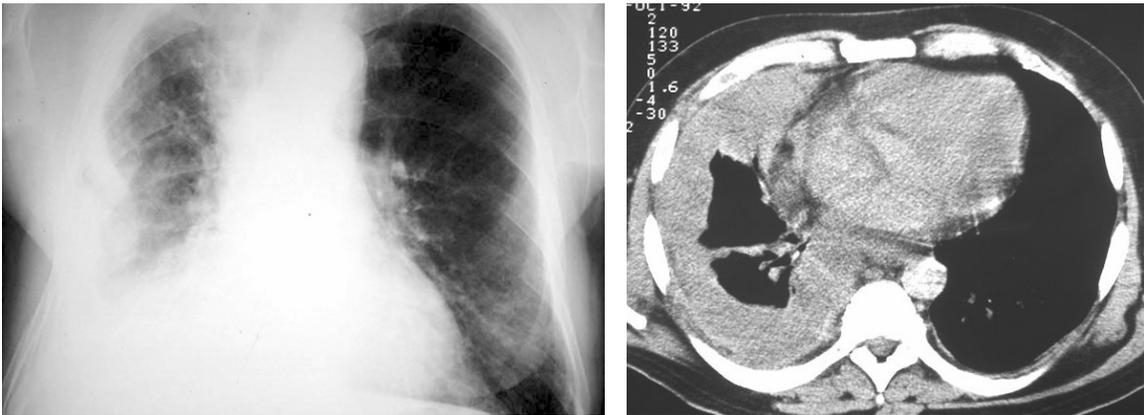
Fig. 36.80 - Même aspect en thoracoscopie (Pr Boutin) (même patient).



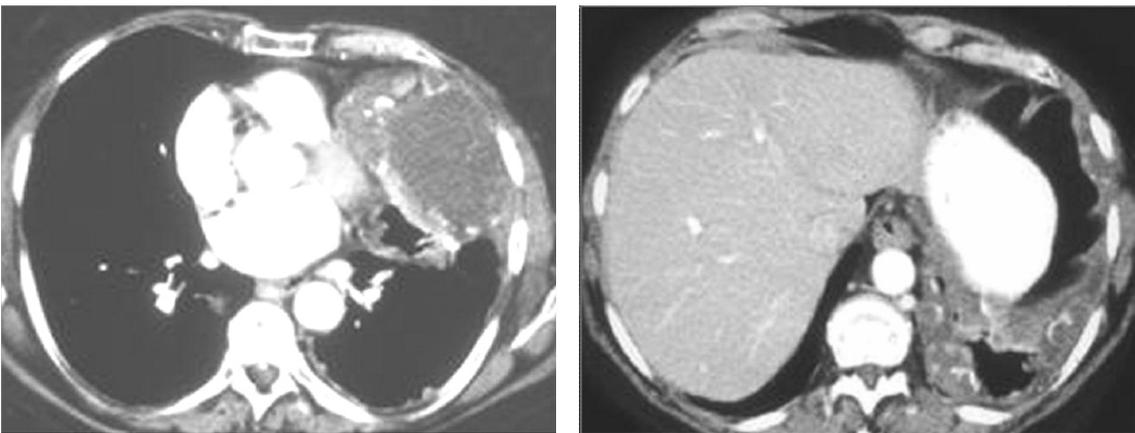
Figs. 36.81-83 - IRM : mésothéliome pleural droit à forme fibreuse engageante.



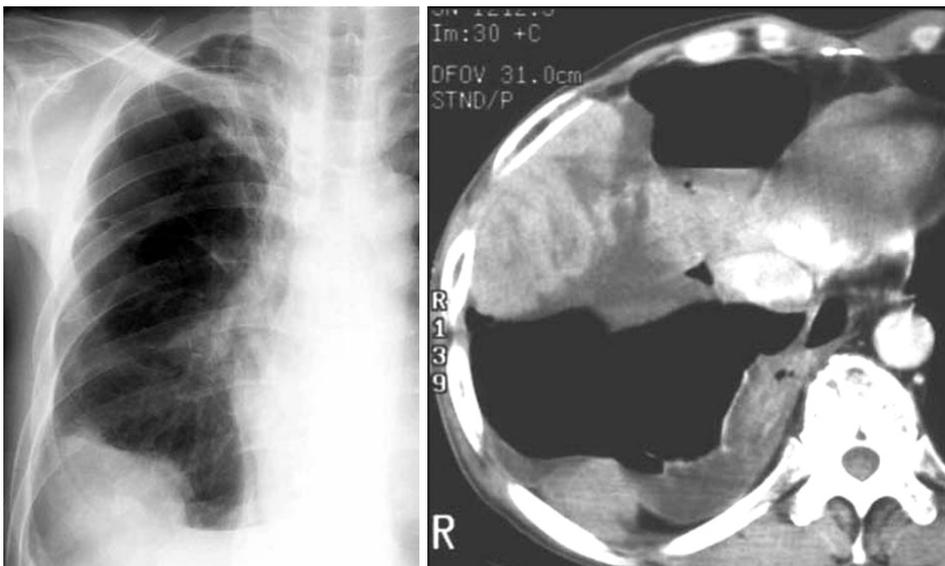
Figs. 36.84 et 85 - RT de face et TDM : mésothéliome gauche typique avec rétraction hémithoracique réalisant un « emmurement hémithoracique » en « cadre ».



Figs. 36.86 et 87 - RT de face et TDM : mésothéliome droit à forme fibroblastique engainante. Notez le même aspect de rétrécissement thoracique.



Figs. 36.88 et 89 - TDM : volumineuses métastases pleuroparenchymateuses d'un adénocarcinome colique mucineux.



Figs. 36.90 et 91 - RT de face et TDM : volumineuses métastases pleurales et parenchymateuses d'un carcinome œsophagien.

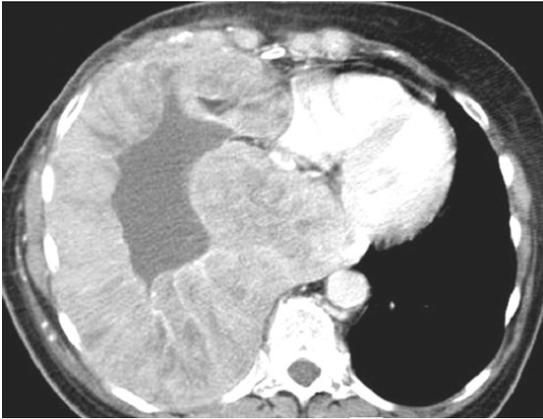
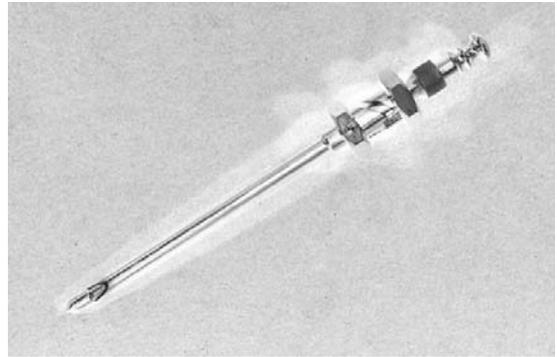
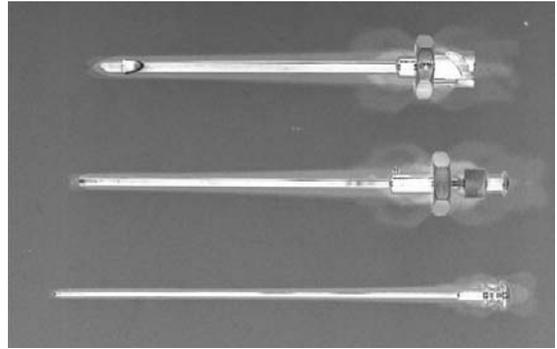


Fig. 36.92 - TDM : métastases pleurales droites d'un adénocarcinome du sein. Aspect analogue à celui d'un mésothéliome.



Figs. 36.93 et 94 - Trocart d'Abrams pour biopsies pleurales.

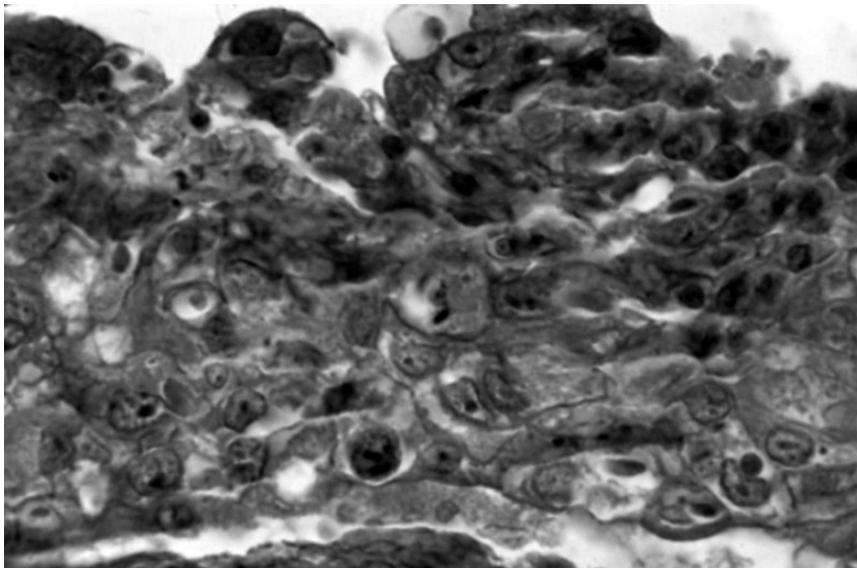


Fig. 36.95 - Coupe histologique de biopsie pleurale : adénocarcinome métastatique pleural du sein.

Sommaire

37.1 L'atteinte pulmonaire	495
37.1.1 L'atteinte médiastino-pulmonaire	495
37.1.2 L'atteinte pleurale (pleurésies et pneumothorax) et les péricardites	495
37.2 La pathologie pariétale d'origine radique	495

37.1 L'atteinte pulmonaire

Elle était fonction de la dose de rayonnement utilisée et du volume irradié. Cette pathologie a heureusement quasiment disparu avec les techniques actuelles d'irradiation du thorax. On décrivait différents aspects radiologiques.

37.1.1 L'atteinte médiastino-pulmonaire

- Soit un aspect en verre dépoli précoce mais régressif correspondant à l'alvéolite aiguë radique ;
- soit une condensation pulmonaire avec bronchogramme aérique de type pneumonie radique aiguë (Fig. 37.4) ;

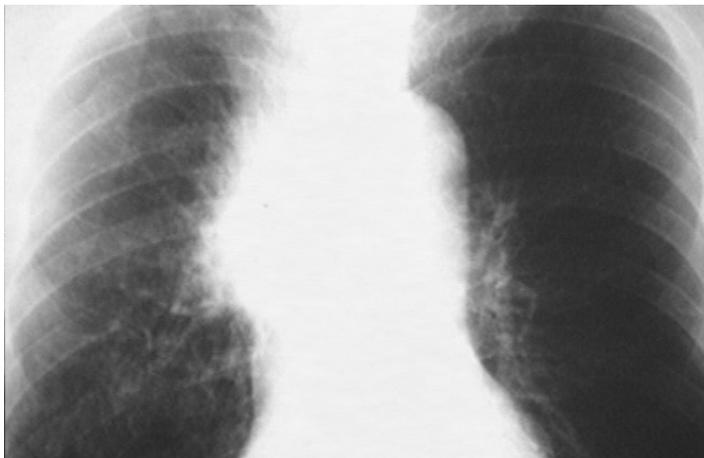


Fig. 37.1 - RT de face : lésions radiques droites. Noter l'aspect paramédiastinal en « feu de brousaille » caractéristique.

- soit plus habituellement, dans la zone irradiée, bloc dense, fibro-rétractile, paramédiastinal, comme coupé au couteau, souvent rempli de bronchectasies, lié à la fibrose pulmonaire rétractile postradique (Figs. 37.1-3).
- soit plus rarement une radio-nécrose excavée (Figs. 37.5-6).

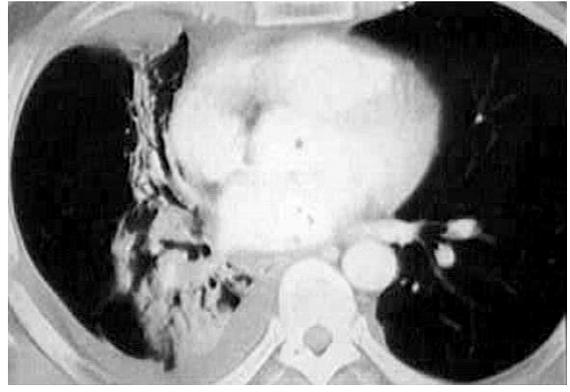
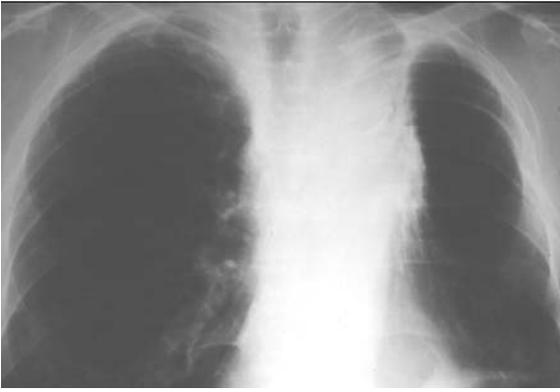
37.1.2 L'atteinte pleurale (pleurésies et pneumothorax) et les péricardites

Elles étaient plus rarement observées (Figs. 37.7-10).

Actuellement la TDM et le Pet-Scan facilitent le diagnostic des rechutes sur poumon antérieurement irradié.

37.2 La pathologie pariétale d'origine radique

Elle a heureusement disparu totalement à l'heure actuelle. Elle consistait en une radionécrose des parties molles antérieures du thorax dans les cas d'irradiation thérapeutique des seins cancéreux (Fig. 37.11).



Figs. 37.2 et 3 - RT de face : aspect typique à gauche ; opacité en « feux de broussaille » comme coupée au couteau (limite verticalisée pathognomonique). Cet aspect de « fibrose rétractile bronchectasienne » paramédiastinale, à limite verticale, nette, se retrouve à droite sur la TDM. Notez également la présence d'un petit épanchement pleural (autre observation).

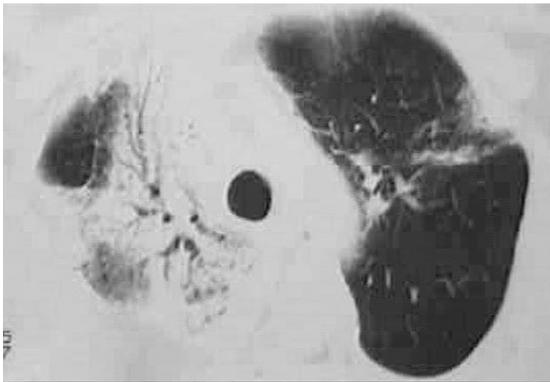
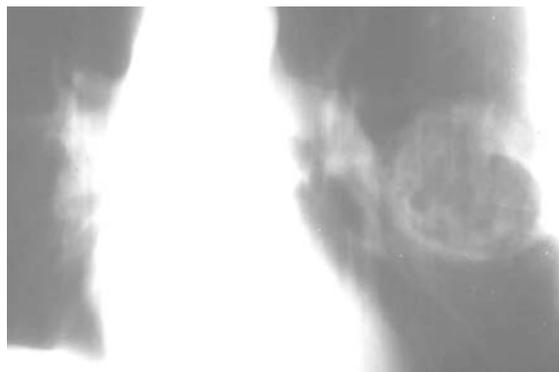
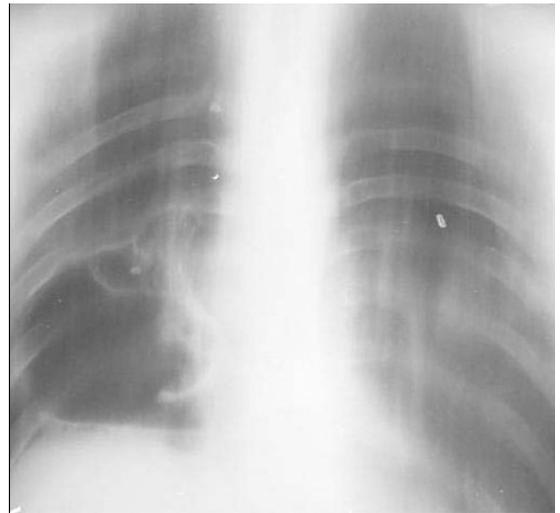


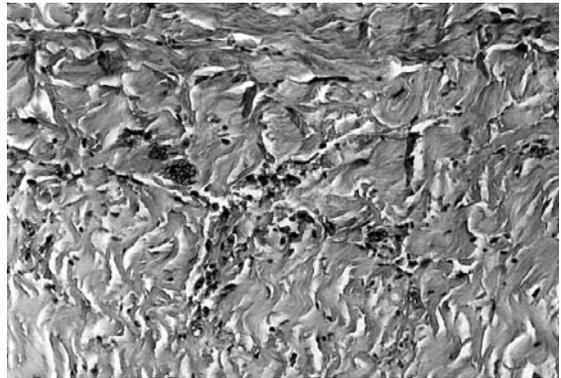
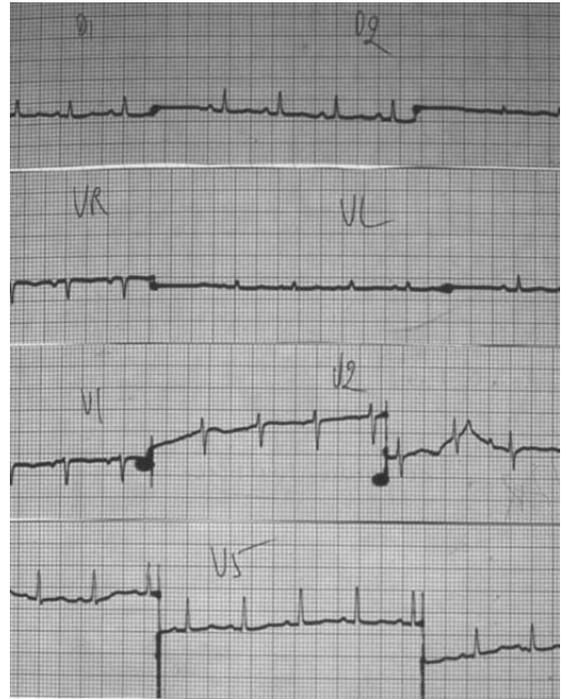
Fig. 37.4 - TDM : pneumonie radique aiguë droite avec bronchogramme aérique.



Figs. 37.5 et 6 - Tomographies : noter ici deux importantes radio-nécroses du parenchyme pulmonaire chez des cancéreux bronchiques irradiés. Il s'agit bien entendu de très anciennes observations.



Fig. 37.7 - RT : pathologie radique complexe observée au cours d'une maladie de Hodgkin médiastinale irradiée associant un hydro-pneumothorax gauche, une péricardite et un poumon radiques (il s'agit ici aussi d'une très ancienne observation).



Figs. 37.8-10 - RT : péricardite fibreuse constrictive faisant suite à un traitement radiothérapique pour maladie de Hodgkin thoracique. ECG typique avec microvoltage des complexes et troubles de la repolarisation. Histologie obtenue au cours de la péricardectomie : fibrose tissulaire intense.



Fig. 37.11 - Radionécrose cutanée après irradiation prolongée (et malheureuse) pour un cancer du sein droit. Observation « historique », heureusement ancienne.

La pathologie thoracique liée à l'inhalation de fibres d'amiante

38

Sommaire

38.1 Les métiers exposés à l'inhalation d'amiante	500
38.2 L'imagerie thoracique au cours des pathologies liées à l'inhalation de fibres d'amiante	500
38.2.1 L'asbestose parenchymateuse pulmonaire ..	500
38.2.2 L'atteinte pleurale	501
38.2.3 Les complications malignes	501

Les pneumoconioses (Zenker - 1866) sont des pneumopathies subaiguës ou chroniques liées à l'inhalation de poussières de nature minérale ou métallique et à leur dépôt dans les poumons, principalement dans le tissu interstitiel péribronchique. On les observe au cours de certaines expositions professionnelles.

On distingue donc deux types de pneumoconioses :

- les pneumoconioses dites « actives », évolutives, fibrinogènes, mutilantes, pouvant aboutir à la constitution de fibroses massives progressives (cas de la pneumoconiose mixte des houilleurs), ou des fibroses destructrices en « rayons de miel » (cas de l'asbestose ou des pneumopathies à métaux durs) ;
- les pneumoconioses dites « inertes », non fibrogènes, correspondant à un simple tatouage du parenchyme pulmonaire. Leur pronostic est très différent car elles n'évoluent pas vers l'insuffisance respiratoire et cardiaque droite. C'est le cas de la sidérose pure, de la stannose, de la stibiose, de la barytose, de l'aluminose pure, de l'anthracose.

Elles proviennent le plus souvent de la désintégration mécanique de roches, minéraux ou autres matériaux, au cours d'extractions (mineurs), de broyage, polissage ou meulage (industries), de forage (perceurs de tunnels ou de galeries de mines). Elles s'opposent aux pathologies interstitielles d'origine professionnelle, liées à l'inhalation de particules organiques (cas des alvéolites). Différents facteurs jouent dans leur genèse : les caractères physico-chimiques des particules inhalées ; la dose d'inhalation et sa durée ; la qualité et l'efficacité de la clairance mucociliaire bronchique ; l'importance des phénomènes inflam-

matoires associés, tel le rôle intercurrent du tabagisme. La réaction pulmonaire peut être simplement la conséquence d'une prolifération exagérée des macrophages sans atteinte du tissu conjonctif, réalisant de ce fait un simple tatouage pulmonaire (pneumoconioses inertes, de simple surcharge, non fibrogènes, donc simples thésaurismoses). Elles peuvent, au contraire, être actives, évolutives, fibrosantes, donc de pronostic sévère.

Leur diagnostic repose sur trois étapes fondamentales :

- un interrogatoire minutieux, approfondi, véritablement « policier », portant sur les risques professionnels encourus tout au long de la carrière de l'intéressé, mais aussi lors des activités de « bricolage » et déterminant la nature précise du ou des postes de travail occupés, la durée des expositions, les mesures de protection prises ;
- l'imagerie thoracique : radiographie de face et de profil gauche ; tomographie spiralée, en haute résolution, en coupes fines et épaisses. La classification des images repose actuellement sur la classification ILO 2000 (voir en annexe) ;
- l'étude anatomopathologique pulmonaire et la recherche minéralogique approfondie (colorations classiques ; étude en microscopie électronique ; étude en diffraction électronique, tel l'examen à la microsonde de Castaing). Ces examens seront réalisés sur les liquides de lavage alvéolaire ou sur les biopsies pulmonaires diverses obtenues par thoracoscopies ou en peropératoire (cas des cancers bronchiques), voire au cours d'autopsies médico-légales. Ces différents éléments sont essentiels pour l'identification de la pneumoconiose et sa reconnaissance administrative dans le cadre des Tableaux des Maladies Pulmonaires Professionnelles.

L'exploration fonctionnelle respiratoire viendra ensuite compléter ce bilan pour évaluer le handicap causé par la pneumoconiose et en fixer le taux d'indemnisation ou IPP (Taux d'incapacité permanente partielle).

38.1 Les métiers exposés à l'inhalation d'amiante

Ils sont très nombreux : fabrication d'articles contenant de l'amianté ; construction et réparation navale*** ; raffineries et pétrochimie avant 1996 ; bâtiments et travaux publics (risques très importants)*** ; travail du verre ; installateurs et conducteurs de chaudières*** ; mécanique de véhicules moteurs et divers (freins) ; ouvriers en cartonnerie et papeterie ; dans la fabrication du caoutchouc et des matières plastiques ; fabrication de colles et vernis, enduits et peintures ; industries travaillant à la chaleur (travailleurs en centrale électrique et notamment en centrale nucléaire) ; ouvriers de la céramique (faïence, porcelaine, tuileries, briquetteries) ; métiers divers (entretien et maintenance : électriciens, plombiers, dockers).

38.2 L'imagerie thoracique au cours des pathologies liées à l'inhalation des fibres d'amianté

L'inhalation de fibres d'amianté chez l'homme induit une pathologie pleuropulmonaire très riche bien mise en évidence par l'imagerie thoracique. La tomodensitométrie spiralée, rotative, en haute résolution, en coupes millimétriques est, à l'heure actuelle, la méthode la plus sûre pour identifier les lésions précoces de la maladie.

La pathologie due à l'amianté comprend 4 grands chapitres :

- l'atteinte parenchymateuse pulmonaire ou asbestose vraie (tableau 30 A) ;
- l'atteinte pleurale « bénigne », avec ses différents aspects (plaques calcifiées ou non ; pleurésies exsudatives bénignes et leurs séquelles : épaissements et enroulements pleuraux) (tableau 30 B) ;
- les cancers bronchiques primitifs (tableaux 30 C et 30 bis) ;
- les mésothéliomes malins (tableau 30 D).

L'étude radiologique comprendra le cliché thoracique standard de face, numérisé ou non qui reste le cliché de routine pour la surveillance des sujets exposés. Le cliché de profil et un cliché en oblique pour démasquer les lésions parenchymateuses débutantes dans les régions postéro-basales (J. Rémy-Lille). La TDM spiralée, en haute résolution, en coupes centimétriques et millimétriques est de plus en plus le complément indispensable. Les coupes jointives centimétriques sont préférables pour la recherche des plaques ; les coupes millimétriques pour la mise en évidence des lésions parenchymateuses. J. Rémy préconise pour un examen de routine, dans un but de diminuer les doses d'irradia-

tion, de faire trois coupes centimétriques (en haut, au milieu et en bas) et six coupes fines millimétriques sous la carene (trois au milieu et trois aux bases). L'asbestose ne donne jamais de nodules ni d'aspects en verre dépoli contrairement à la silicose et à la sidérose. Il s'agit d'une pneumoconiose à images irrégulières : s, t, u. Les anomalies radiologiques sont souvent unilatérales : 33 % des plaques ; 65 % des atélectasies rondes ; 75 % des épanchements pleuraux. Attention à ne pas prendre pour une plaque non calcifiée de la graisse extrapleurale ! (Fig. 38.24).

38.2.1 L'asbestose parenchymateuse pulmonaire

Elle a été décrite dès 1900 par Murray en Grande Bretagne. Doll a isolé le cancer bronchique primitif comme complication de l'asbestose et Wagner le mésothéliome pleural en Afrique du Sud en 1960. Le premier cas français a été décrit à la filature de Condé-sur-Noireau en Normandie, siège plus tard de la société Ferrodo!

Il existe une relation dose-effet certaine pour sa genèse. Le seuil est de 20 à 25 fibres/cm³/année. La latence d'apparition est fonction de la dose inhalée ; de même l'évolutivité est en relation linéaire avec le seuil d'empoussièrage.

L'asbestose est une fibrose pulmonaire évolutive, de nature interstitielle, à prédominance basale. Sur le cliché thoracique de face, on observe des travées linéaires, fibreuses, denses, opaques, de siège basal, irradiant du médiastin vers la plèvre donc hilifuges le plus souvent bilatérales paraissant noyer les bords du cœur (aspect du cœur en « porc-épic »). La compliance des poumons est réduite, d'où l'ascension des deux diaphragmes. Il se surajoute souvent un épaissement pleural uni ou bilatéral.

Certains aspects, mis en évidence au scanner, ont une certaine spécificité, c'est le cas :

- des lignes courbes sous-pleurales décrites par Yoshimura au Japon. Ce sont des hyperdensités curvilignes, parallèles à la paroi thoracique et siégeant à quelques centimètres de celle-ci. On pense que cet aspect serait dû à un collapsus d'une ou de deux couches de lobules pulmonaires en situation sous-pleurale, lié à la réduction de la compliance pulmonaire ;
- des lignes septales, analogues aux lignes de Kerley du « poumon cardiaque ». Ce sont des opacités linéaires, de 1 à 2 cm de longueur, perpendiculaires à la plèvre, siégeant à la périphérie du poumon, dans les zones postéro-inférieures. Elles correspondent à l'épaississement anormal des septums interstitiels interlobulaires sous-pleuraux (Figs. 38.19 et 20) ;
- des bandes parenchymateuses dites « en pied de corneille » ou *crow foot*. Ce sont des hyperdensités larges,

épaisses de quelques millimètres à 1 centimètre, venant au contact de la plèvre, barrant le parenchyme pulmonaire, translobulaires. Elles siègent le plus souvent aux bases, sous les épaississements pleuraux. Elles prennent souvent une forme en Y ou en fourche, d'où leur surnom (Figs. 38.21 et 42) ;

– des aspects en « rayons de miel » ou *honney comb lung* (Figs. 38.22 et 23), qui ne sont que les aspects classiques de toute fibrose pulmonaire interstitielle diffuse évoluée avec destruction parenchymateuse. Ils prédominent dans les deux zones postéro-inférieures des poumons.

38.2.2 L'atteinte pleurale

Elle est quasi constante et pathognomonique. Cette atteinte pleurale consiste en des épaississements fibreux simples ou en des plaques pleurales calcifiées ou non, de siège variable, pariétal, diaphragmatique ou médiastinal, atteignant soit la plèvre pariétale, soit la plèvre viscérale, soit les deux feuillets pleuraux.

Les plaques

Elles ont une grande valeur séméiologique. C'est la manifestation la plus commune de l'exposition respiratoire à l'amiante. Il s'agit d'un marqueur d'exposition et non d'une maladie. Ce n'est pas un état précancéreux ! La latence de cette atteinte est très élevée et il n'y a pas de seuil d'exposition. Sur le cliché thoracique de face, ces plaques pleurales se présentent sous forme d'une calcification arciforme, le plus souvent adjacente au diaphragme, uni ou bilatérale, bien visible sur les profils. Quand elles sont de siège pariétal donc vues de face, elles ressemblent à un « os de seiche », identique aux séquelles pleurales calcifiées de la tuberculose : « aspect en gilet pare-balles ». Elles peuvent être parfois multiples.

La tomodensitométrie les met parfaitement en évidence sous forme de densités calciques arciformes, plus ou moins épaisses, en surélévation le long de la face interne de la paroi thoracique, le plus souvent en situation postérieure, au niveau des plèvres diaphragmatiques.

Les plaques pariétales n'ont par elles-mêmes aucun retentissement sur la fonction respiratoire. Ce n'est pas le cas de l'atteinte pleurale viscérale, souvent associée à une atteinte parenchymateuse sous-jacente et qui s'accompagne de troubles fonctionnels respiratoires (atteinte précoce de la diffusion avec baisse de la TLCO) (Figs. 38.25-38).

Les pleurésies dites bénignes (Figs. 38.39 et 40)

Ce sont des pleurésies chroniques, souvent torpides et récidivantes, sérofibrineuses et exsudatives, survenant

en général chez un homme de plus de cinquante ans, exposé à un risque professionnel de plus de vingt ans. Elles peuvent être associées ou non à des plaques pleurales. Il faut être très prudent face à ce diagnostic, car cet épanchement pleural torpide peut être le signe de début d'un mésothéliome malin ! Il est indispensable de contrôler cette pleurésie par une thoracoscopie. Ces pleurésies laissent souvent de grosses séquelles, découvertes ultérieurement, soit sous forme d'engainements pleuraux diffus, d'épaisseur variable, soit sous forme d'atélectasies rondes.

La fibrose pleurale diffuse

Elle est souvent engainante et symphysante ; elle est la source de gros retentissements respiratoires de type restrictif. Elle forme une opacité dense, épaisse, arciforme, de plus de 3 mm d'épaisseur, qui s'étend souvent sur toute la hauteur de la paroi thoracique, réalisant une véritable cuirasse. Ce blindage thoracique peut être uni ou bilatéral, réalisant le *panzer lung* (Figs. 38.41 et 42).

Les atélectasies rondes (Figs. 38.43-46)

Elles sont la conséquence mécanique de la fibrose pleurale viscérale rétractile qui enserme du parenchyme sain. Radiologiquement il s'agit d'une opacité arrondie, dense, souvent bien circonscrite, siégeant en position postéro-basale, accolée à un épaississement plus ou moins marqué de la plèvre en regard. Elle prend parfois l'aspect d'un « bateau viking », flottant sur la mer. Il ne faut pas confondre ce diagnostic avec celui de cancer bronchique distal, autre complication fréquente de l'empoussiérage pulmonaire par les fibres d'amiante.

38.2.3 Les complications malignes

Elles sont représentées ici par le cancer bronchique primitif (tableaux 30 C et 30 bis) et le mésothéliome pleural malin (tableau 30 D).

Les cancers bronchiques

Ils peuvent être associés à d'autres signes radiologiques d'atteinte asbestosique (tableau 30 C) ou être apparemment isolés chez un sujet suspect d'empoussiérage (tableau 30 bis). On pense à l'heure actuelle que 10 à 12 % des cancers bronchiques chez l'homme et 3 à 5 % chez la femme ont une origine professionnelle dont 50 % seraient en relation avec l'amiante, soit 1 250 nouveaux cancers par an ! La sous-déclaration actuelle est flagrante (20 % seulement de ces cancers font l'objet d'une procédure de reconnaissance).

En cas d'exposition discontinue à l'amiante : dans le cas des ouvriers du groupe 3 (plombiers, électriciens, mécaniciens, peintres, ATOS), donc faible ou intermédiaire, le risque dépend des doses cumulées. Dans les cas de risques élevés (plus de 1 000 fibres par litre d'air inhalé) le risque devient linéaire en fonction de l'exposition cumulée. Il n'est pas nécessaire d'avoir une fibrose pulmonaire pour faire un cancer bronchique et l'exposition associée au tabagisme multiplie par 12 ce risque de cancer ! Pour une exposition de 45 années, le risque de cancer bronchique est augmenté de 3,2 pour mille chez l'homme et de 1,6 pour mille chez la femme. (rapport de Golberg - INSERM 1997). Ces cancers bronchiques n'ont aucune spécificité clinique ou radiologique. Une étude concernant le dépistage précoce des cancers bronchiques chez les sujets « à risques » est en cours de mise en route en France. Elle se fera par méthode scannographique (en monobarrette ou en multibarrette selon les centres) ; Elle concernera les sujets volontaires et portera sur le dépistage des nodules pulmonaires. Les coupes seront réalisées sans injection, soit millimétriques, soit hémicentimétriques (Figs. 38.47-49).

Les mésothéliomes pleuraux malins (Figs. 38.51-66)

Ce sont les cancers primitifs de la plèvre. Leur nombre augmente en France de 20 à 25 % tous les 3 ans !! le risque est ici linéaire en fonction du niveau et de la durée d'exposition cumulée, et de la qualité des fibres (dose - effet dépendance). Le risque lié à l'inhalation d'amphiboles, totalement insolubles, serait le plus élevé. Le tabac ne paraît ici ne jouer aucun rôle. Il en est de même des plaques pleurales.

Le rôle d'une exposition faible ne peut être exclu, contrairement à l'atteinte pulmonaire. Leur latence est très grande et peut atteindre plus de 30 ans. Pour Peto,

épidémiologiste anglais, leur pic de fréquence se situera en 2020, soit pour la France 20 000 cas chez l'homme et 3 000 cas chez la femme !

Les mésothéliomes malins pleuraux se révèlent suivant deux tableaux cliniques distincts :

- la forme avec épanchement, dite liquidienne : celui-ci peut être sérofibrineux, à liquide clair, de type exsudatif ou séro-hémorragique. Il est habituellement douloureux.

Sur le cliché thoracique de face, on note un épanchement pleural qui attire le médiastin et le cœur, ce qui est un signe séméiologique de très grande valeur pour le diagnostic. Après la ponction et la vidange du liquide, apparaît un signe capital que sont les « festons » pleuraux, de siège pariétal, opacités denses, bosselées, appendues à la paroi, principalement à l'apex (aspect en « stalactites ») ; ces festons sont bien mis en évidence par le scanner, la pneumoséreuse et la thoracoscopie (Figs. 38.52-60). C'est dans cette forme que le marquage immunohistochimique d'une biopsie pleurale permet de différencier le mésothéliome d'un cancer secondaire, métastatique de la plèvre. Dans le mésothéliome le marquage est positif pour la kératine et la vimentine, négatif pour l'ACE ; c'est le contraire dans les cancers secondaires de la plèvre ;

- la forme dite sèche, sans épanchement, ou squirrheuse : c'est une forme très rétractile. L'hémithorax apparaît comme blindé dans ses contours par une couenne circonférentielle d'épaisseur variable, très dense. Il paraît affaissé et rétracté, de petit volume. Cet aspect caractéristique est tout à fait évident sur le scanner. Il peut être parfois confondu avec une simple pachypleurite rétractile (Figs. 38.61-66).

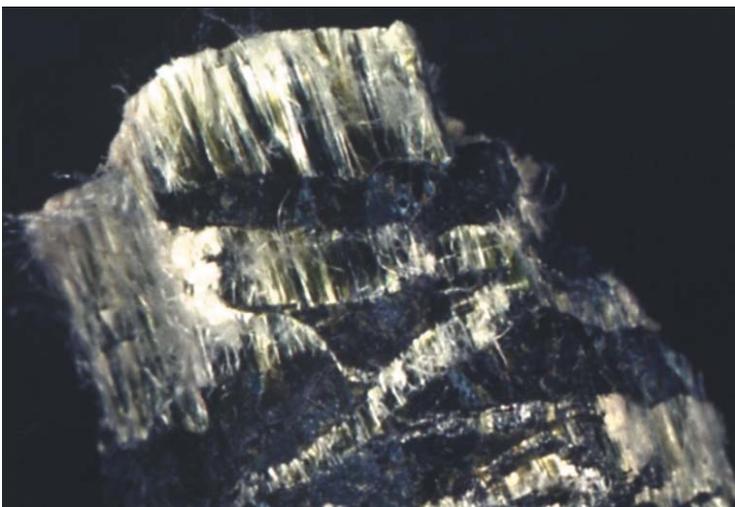
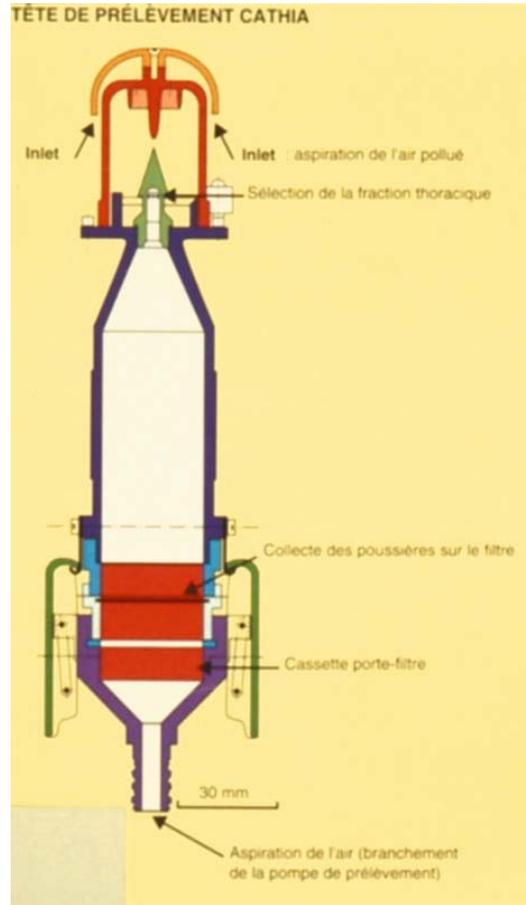
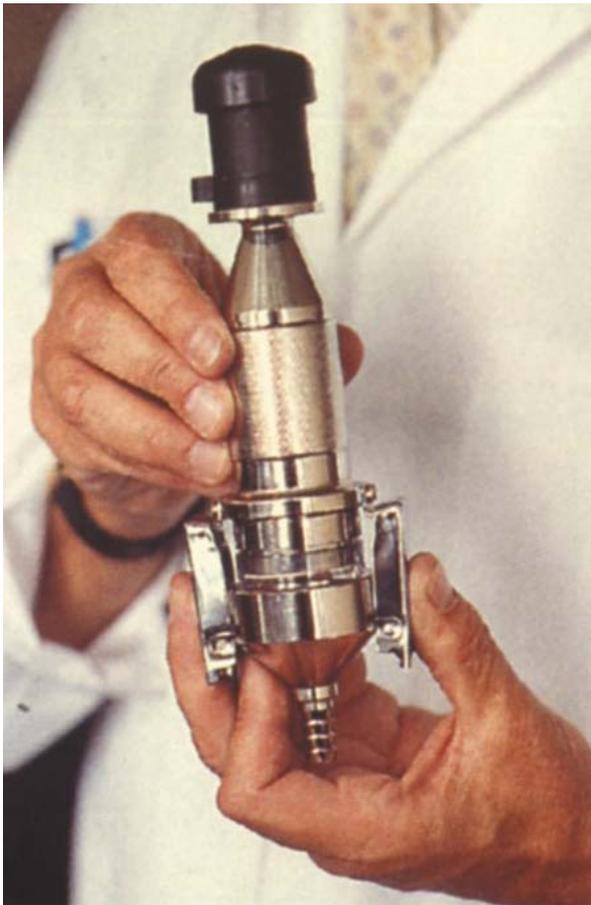
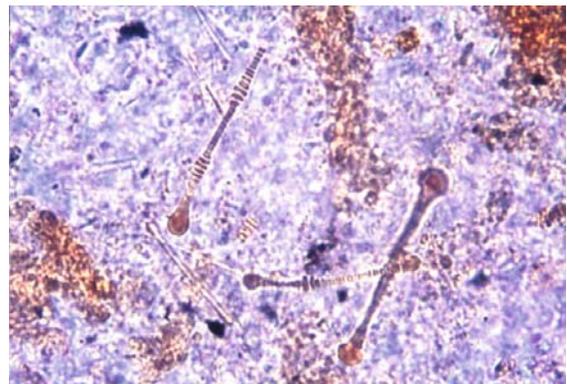


Fig. 38.1 - Roche d'amiante (aspect en « brosse à dents »). Ici l'aspect fibreux est particulièrement visible.



Figs. 38.2 et 3 - Sonde de prélèvement d'air Cathia.



Figs. 38.4 et 5 - « Corps curieux » ou fibre dans son fourreau protéique.

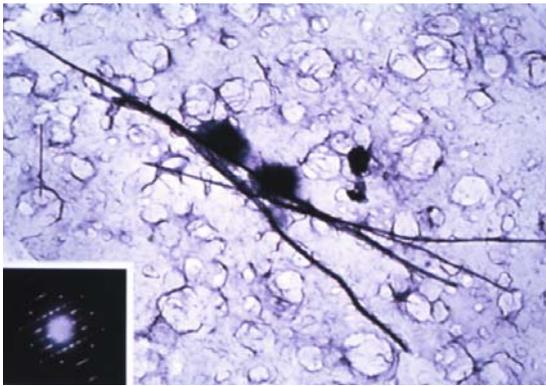


Fig. 38.6 - Fibres d'amiante « nues » (chrysotile : aspect en « couronne d'Esculape »).

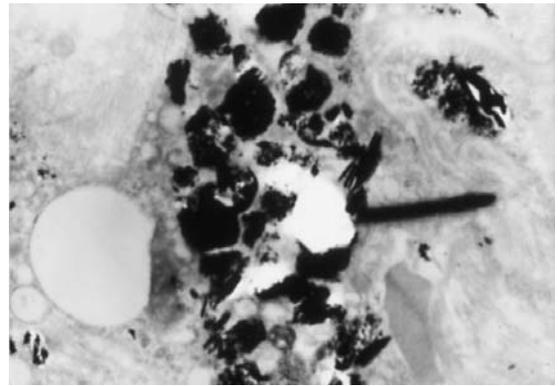


Fig. 38.7 - Macrophage alvéolaire (décédé par transfixion). La fibre d'amiante est insoluble.

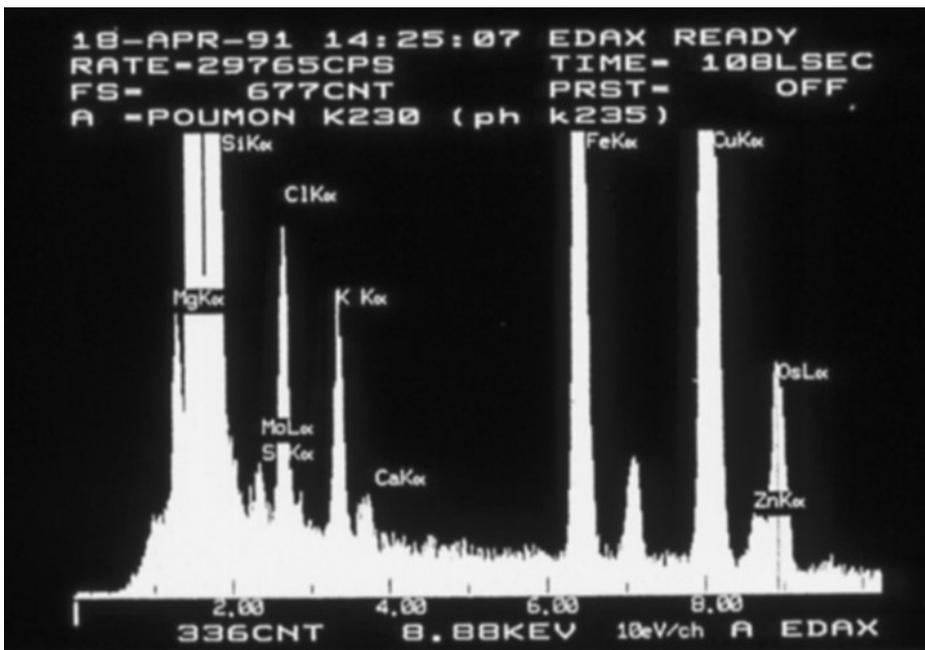
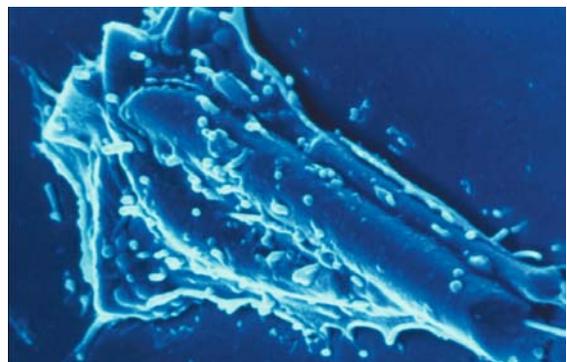
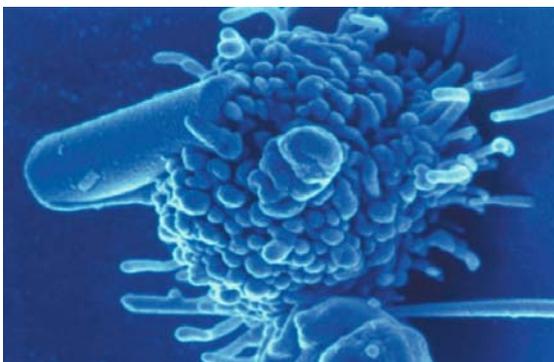


Fig. 38.8 - Spectre de l'amosite (Si Fe Mg) (famille des amphiboles).



Figs. 38.9 et 10 - Microscopie électronique : macrophage alvéolaire (tentative de phagocytose d'une fibre d'amiante).

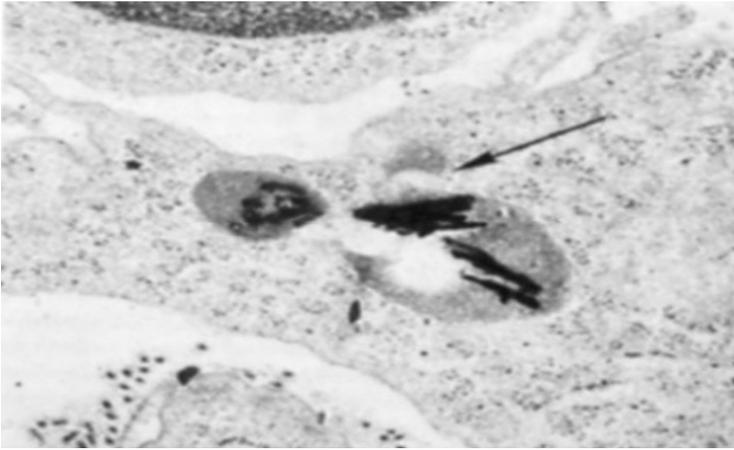
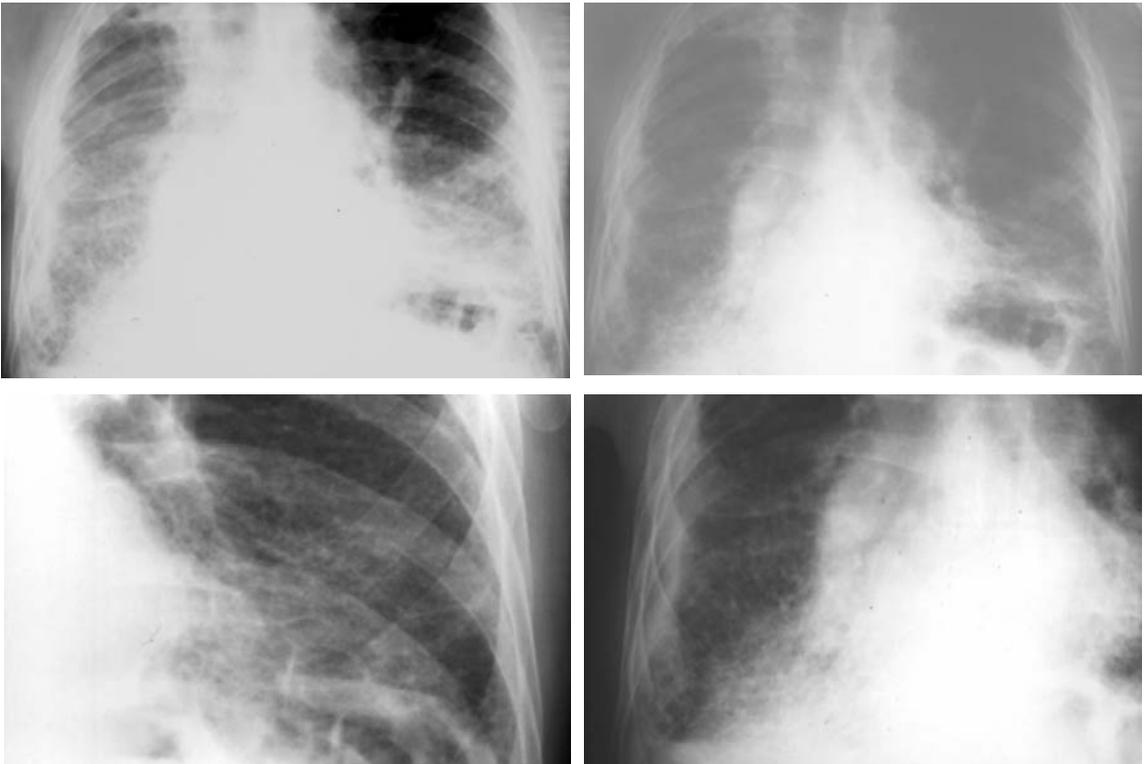
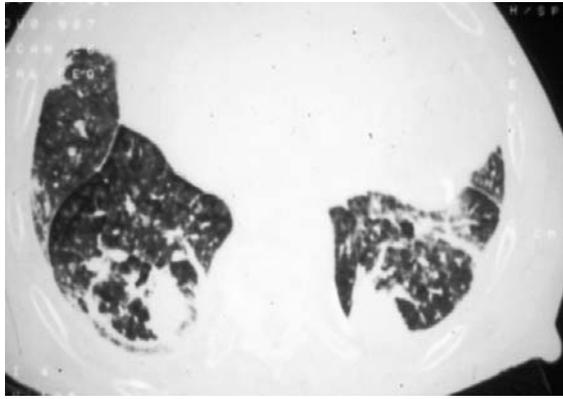
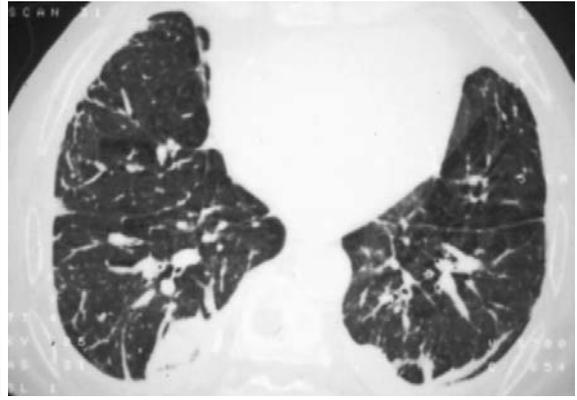
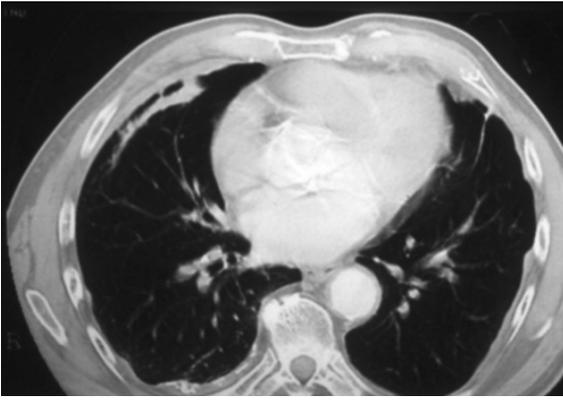


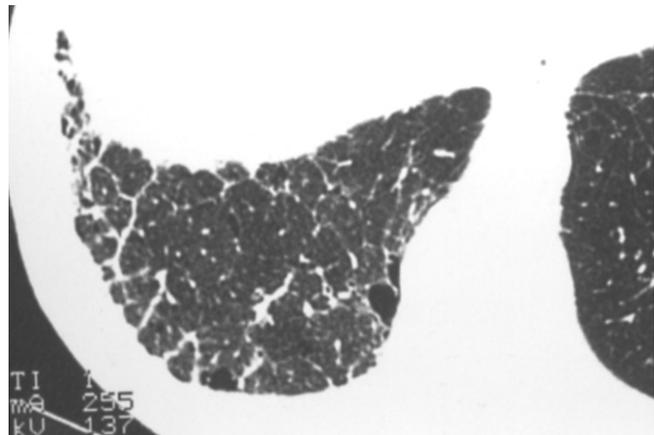
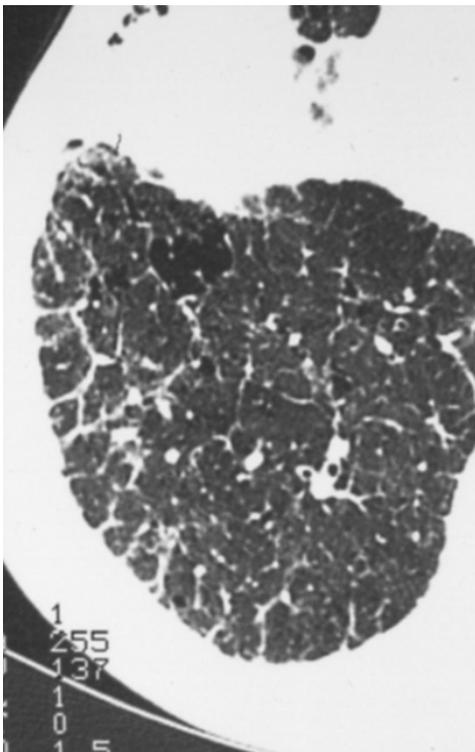
Fig. 38.11 - Microscopie électronique : fibrilles de chrysotile phagocytées par un macrophage (ici situées à l'intérieur d'un lysosome rompu).



Figs. 38.12-15 - RT : asbestose parenchymateuse typique (tableau 30 A) ; gros plan sur la base pulmonaire gauche. Noter l'épaississement pleural à droite.



Figs. 38.16-18 - TDM : asbestose : « bandes » sous-pleurales apicale droite et basale gauche (dite de Yoshimura) et ligne sous-pleurale basale droite avec atélectasies « rondes » bilatérales.



Figs. 38.19 et 20 - TDM : asbestose : fibrose des septums interlobulaires sous-pleuraux (type lignes de Kerley B).

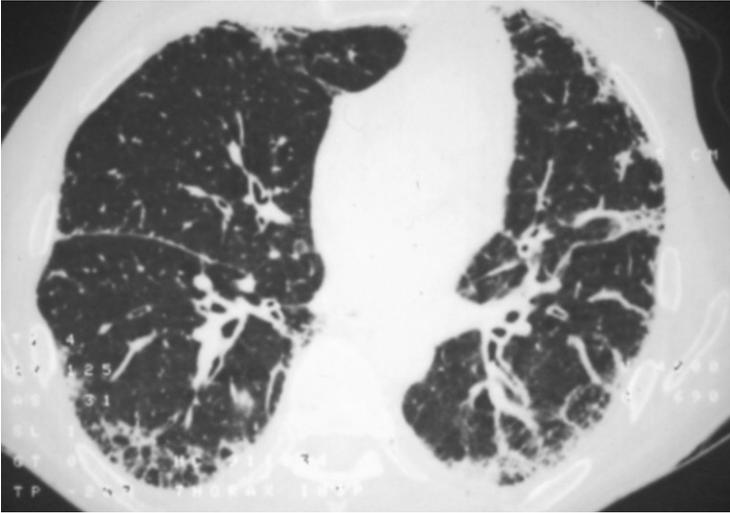
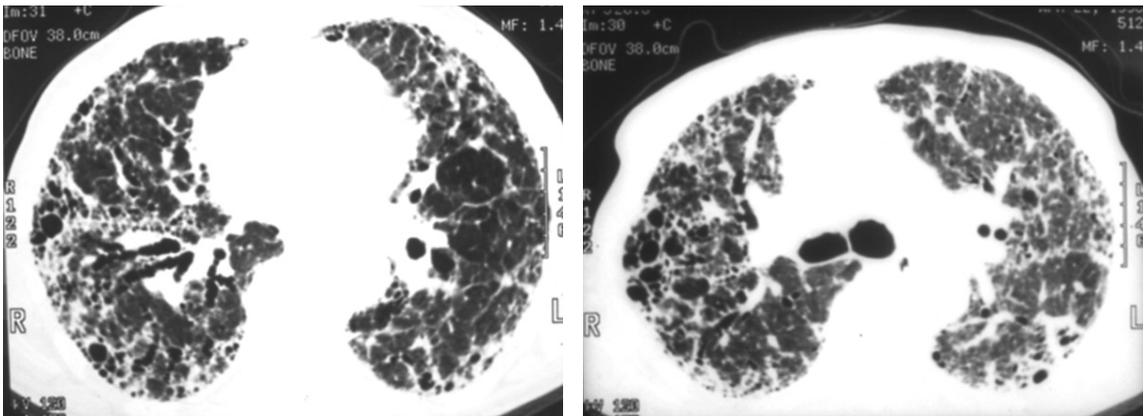


Fig. 38.21 - TDM : asbestose septums épaissis ; aspect en *crow-foot*.



Figs. 38.22 et 23 - TDM : poumon asbestosique en « rayon de miel » : fibrose interstitielle diffuse sévère.

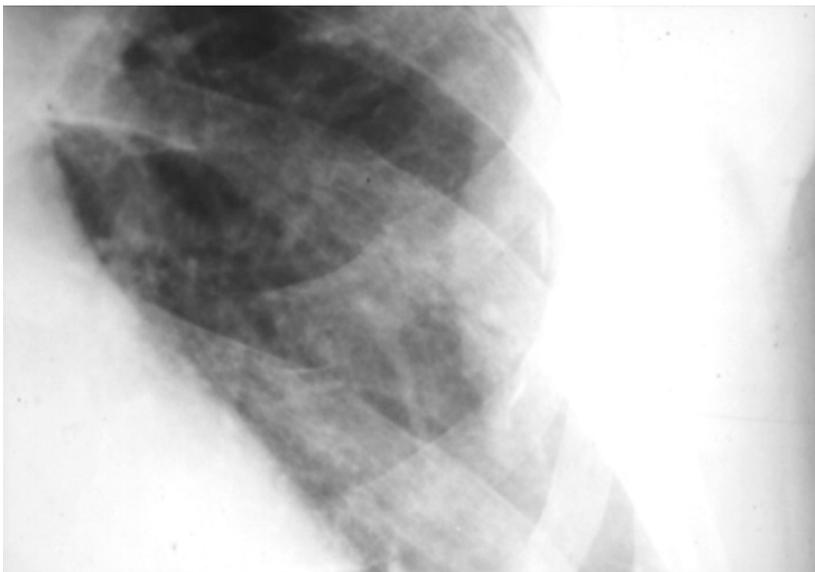
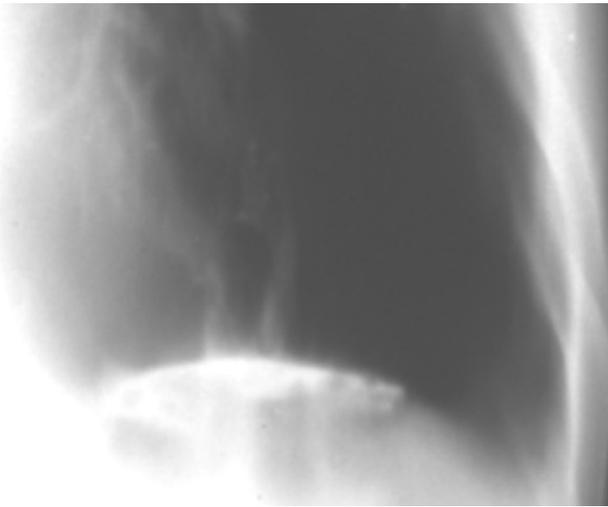
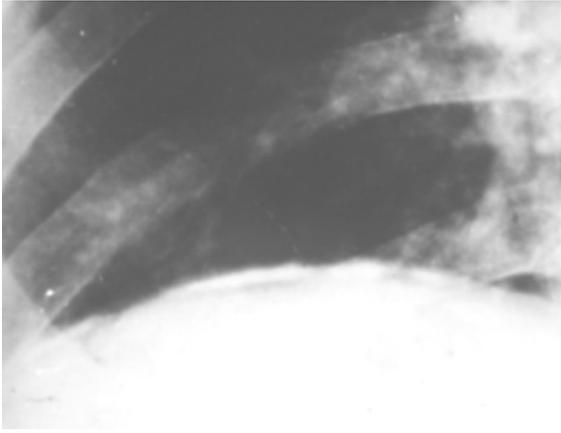


Fig. 38.24 - RT : plaque pleurale vue de face en voie de calcification.



Figs. 38.25-27 - RT de face en gros plan, profil et tomographie de face gauches : aspect pathognomonique de plaque calcifiée sur la plèvre diaphragmatique (tableau 30 B).



Fig. 38.28 - RT : plaque calcifiée sur les deux plèvres diaphragmatiques.



Fig. 38.29 - RT : plaque pleurale droite vue de face (aspect dit en « gilet pare-balles »).

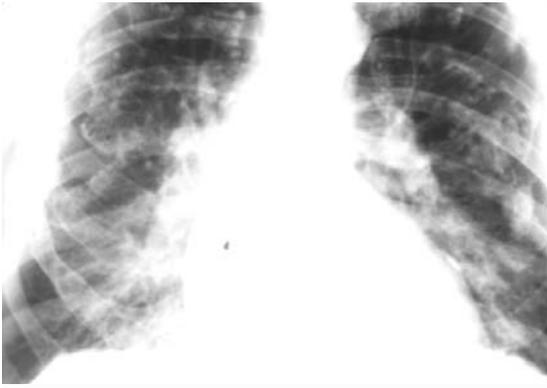
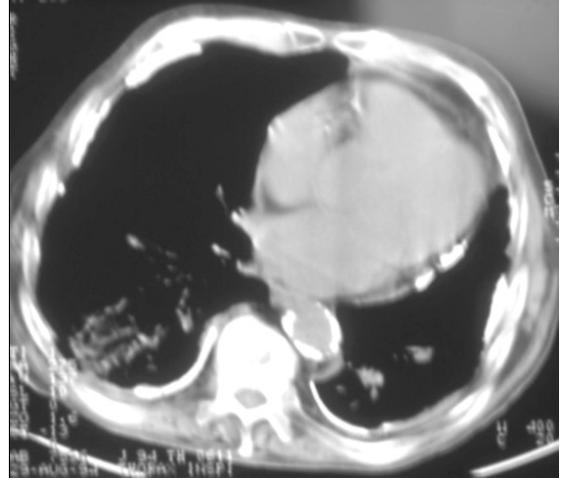
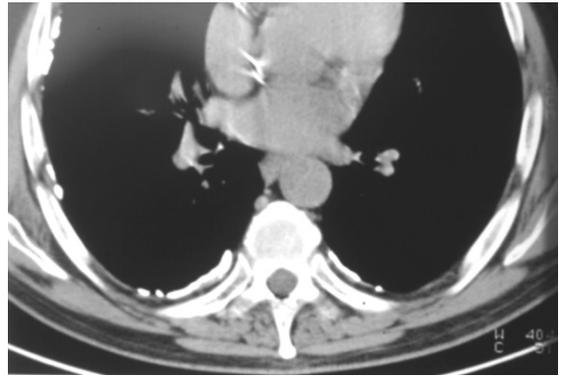


Fig. 38.30 - RT : plaques bilatérales vues de face.



Figs. 38.31 et 32 - TDM : plaques calcifiées bilatérales.

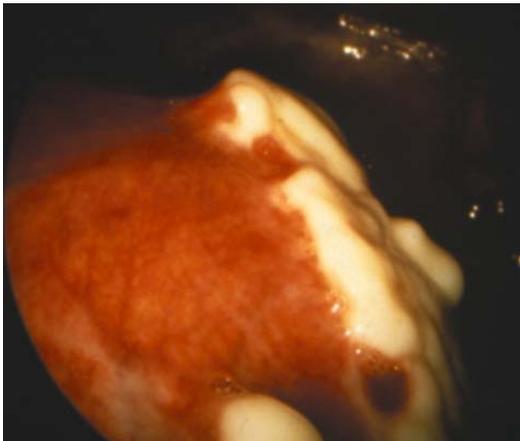


Fig. 38.33 - Plaques diaphragmatiques calcifiées : aspect en thoroscopie (cliché du Pr Boutin).

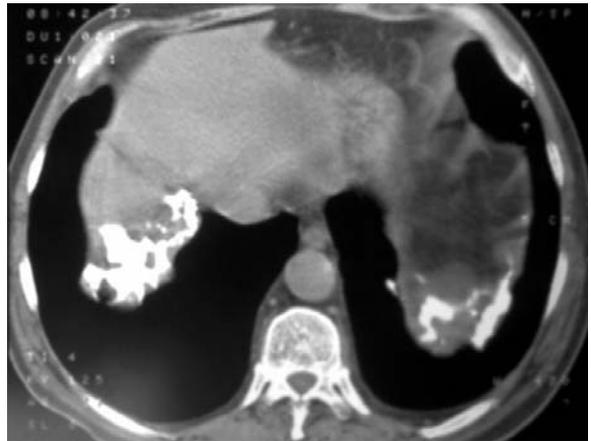


Fig. 38.34 - TDM : autre aspect de plaques calcifiées en puzzle.

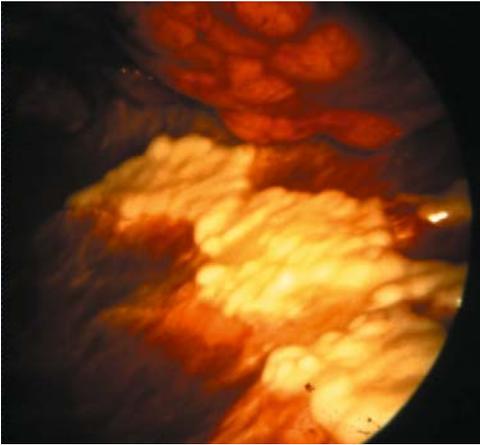


Fig. 38.35 - Plaques pleurales diaphragmatiques ; autre aspect thoracoscopique (Pr Boutin).

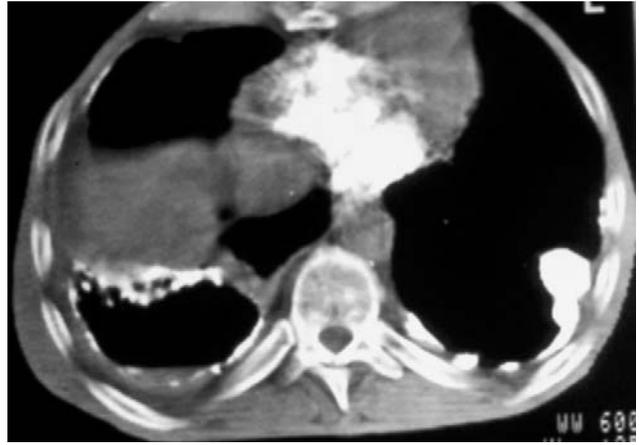


Fig. 38.36 - TDM : autre aspect : calcifications pleurales en « boule de billard ».

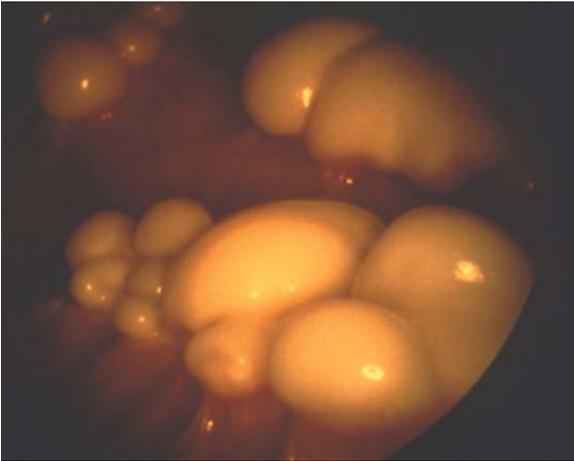


Fig. 38.37 - Aspect en thoracoscopie (Pr Boutin).

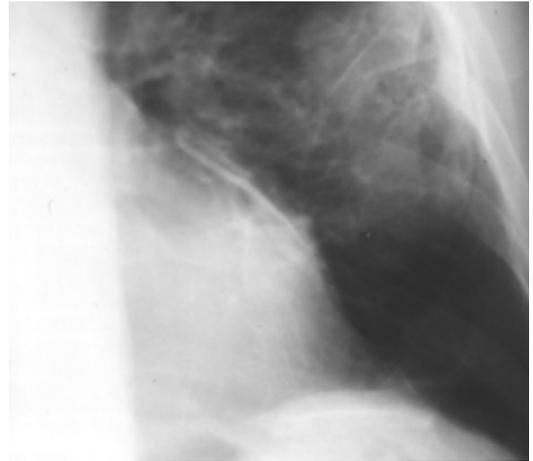
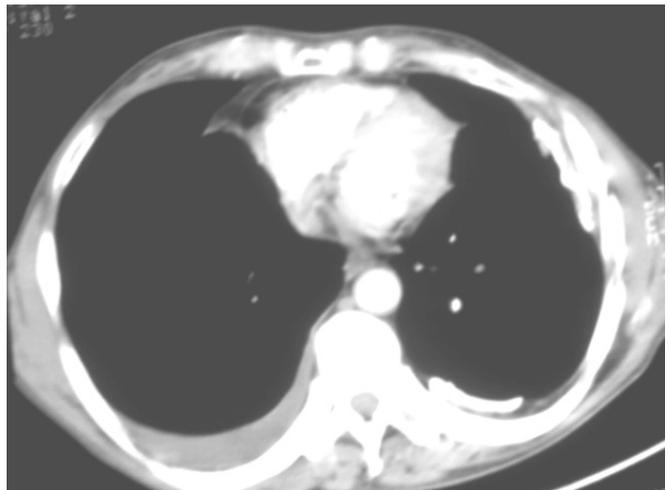


Fig. 38.38 - RT : Plaque calcifiée située au niveau de la plèvre médiastinale gauche.



Figs. 38.39 et 40 - RT : pleurésie asbestosique « bénigne » droite. TDM : plaques calcifiées pleurales gauches et épanchement liquidien à droite (en « croissant de lune »).

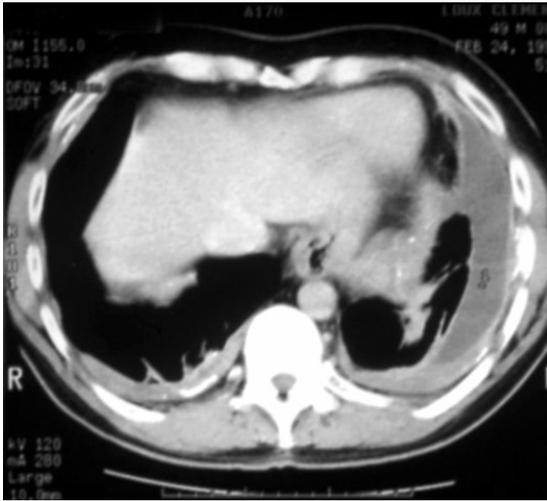


Fig. 38.41 - TDM : épaissement pleural droit avec calcifications ; « patte de corneille » sous-jacente et épanchement enkysté à gauche.

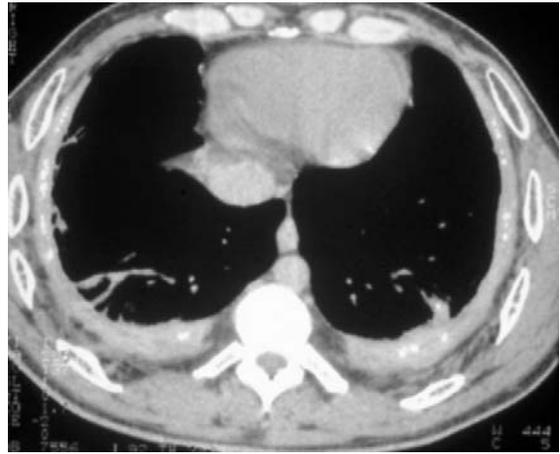


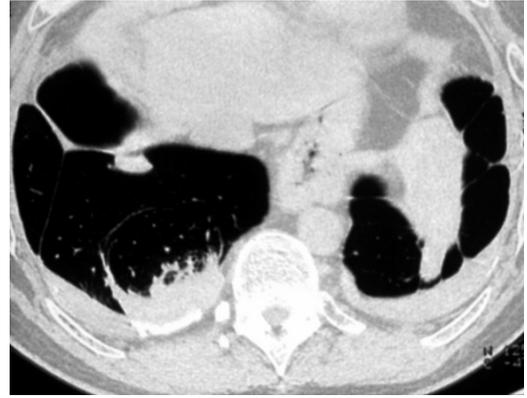
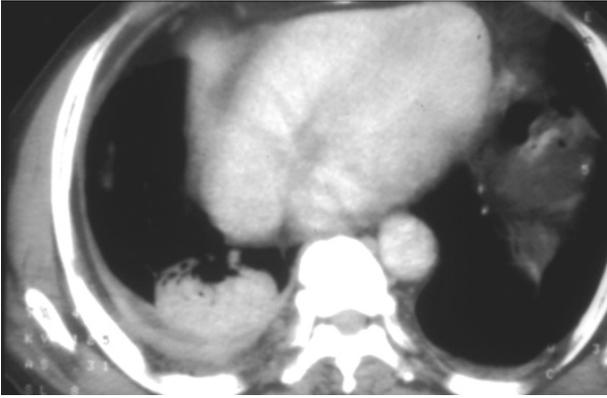
Fig. 38.42 - TDM : épaissement pleural bilatéral en « cuirasse », avec calcifications. *Crow foot* typique à droite.



Fig. 38.43 - Schémas explicatifs de l'enroulement pleural.



Fig. 38.44 - TDM : épaissements pleuraux bilatéraux et enroulement typique à gauche (tableau 30 B) (atélectasie ronde).



Figs. 38.45 et 46 - TDM : épaissement pleural ; enroulement typique à droite (aspect en « arche de Noé » ou en « bateau Viking »).



Fig. 38.47 - RT : cancer bronchique hilare gauche et stigmates asbestosiques (plaques pleurales calcifiées en regard).

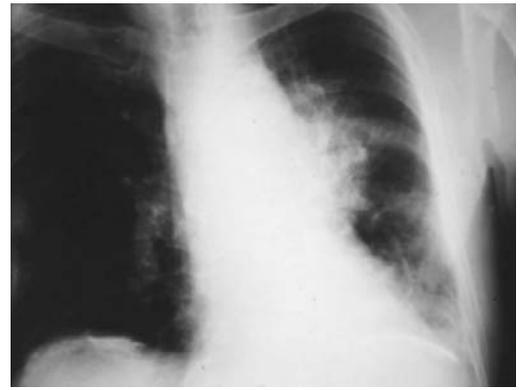


Fig. 38.48 - RT : cancer bronchique hilare gauche avec atelectasie du lobe inférieur gauche et plaques diaphragmatiques calcifiées.

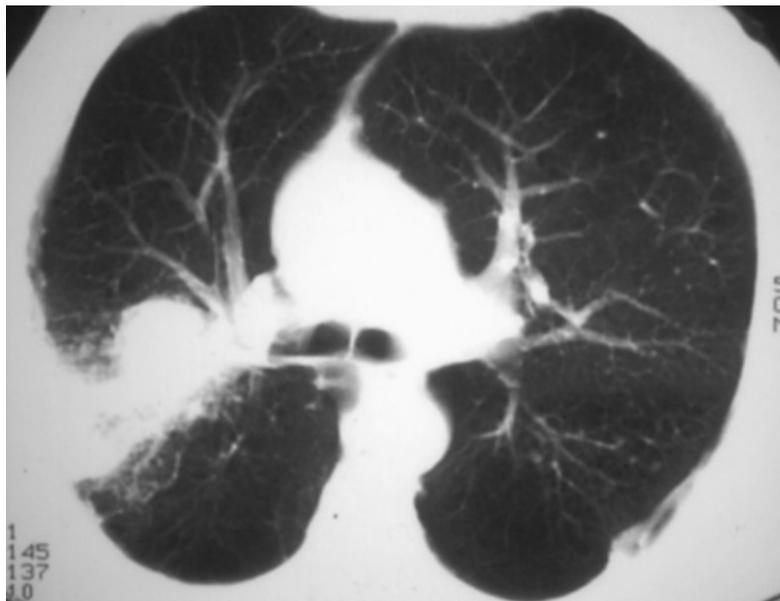
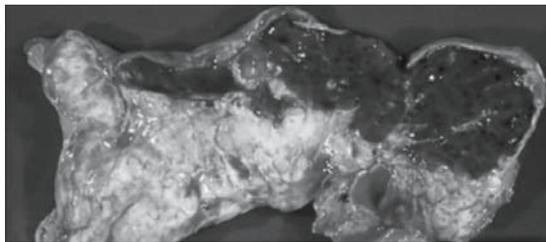
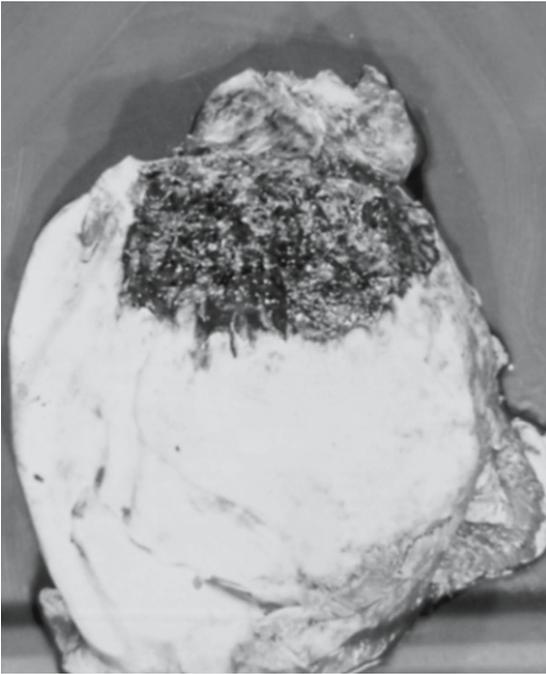


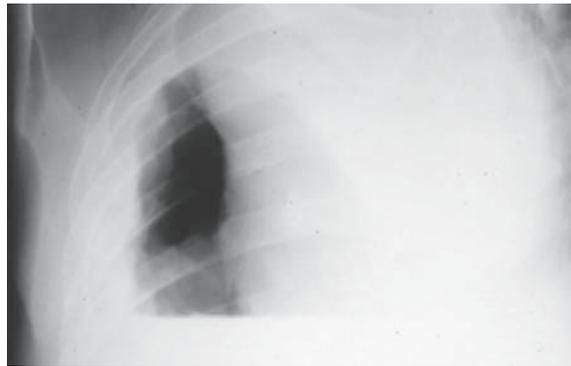
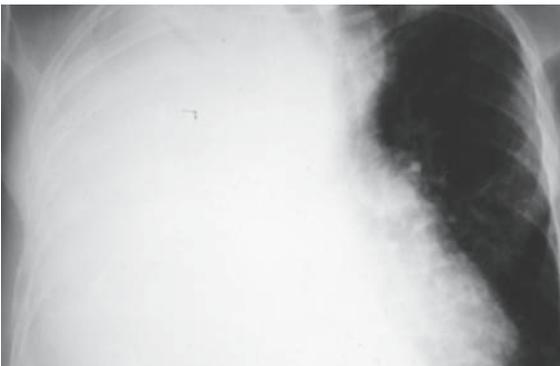
Fig. 38.49 - TDM : cancer bronchique droit chez un sujet exposé à l'amiante sans image caractéristique d'empoussiérage (tableau 30 bis).



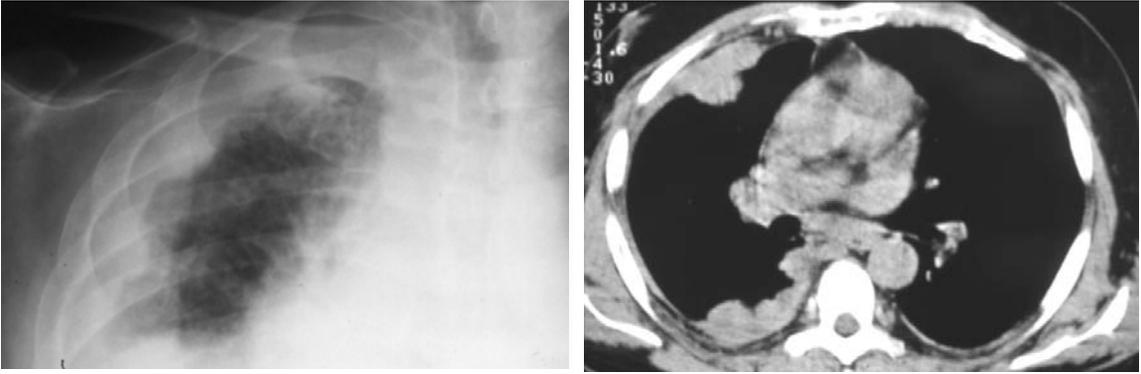
Figs. 38.50 et 51 - Vue anatomique macroscopique et en coupe : mésothéliome pleural malin (tableau 30 C).



Fig. 38.52 - RT : mésothéliome droit avec épanchement pleural en courbe de Damoiseau ; noter l'attraction cardiaque (élément fort du diagnostic). Ici le cœur devrait être refoulé à gauche.



Figs. 38.53 et 54 - RT : mésothéliome droit avec épanchements pleuraux volumineux, avant et après ponction pleurale. Noter l'aspect épais et festonné de la plèvre très caractéristique.



Figs. 38.55 et 56 - RT et TDM : autre aspect festonné typique. Les « godrons » sont ici très visibles.



Fig. 38.57 - RT : même aspect mamelonné à l'apex droit après pneumothorax diagnostic (aspect en « stalactite »).

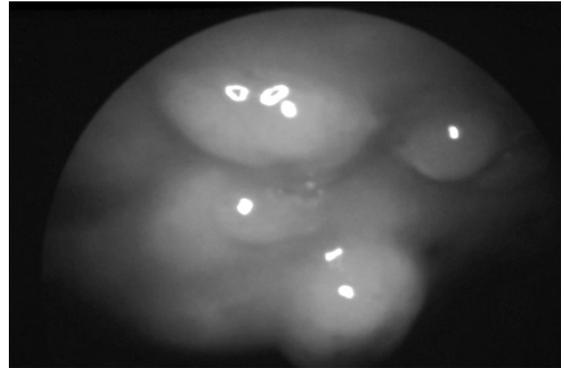


Fig. 38.58 - Même aspect en thoroscopie (Pr Boutin).

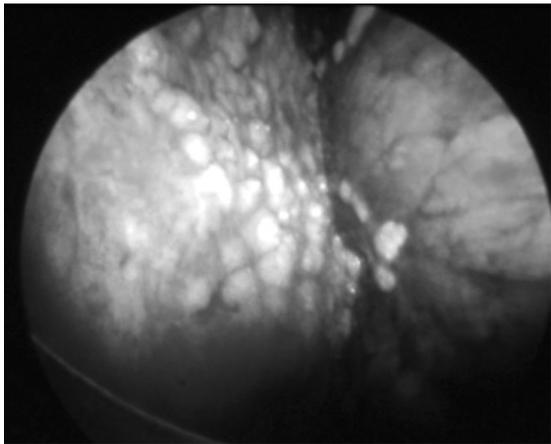


Fig. 38.59 - Aspect thoracoscopique : plèvre mamelonnée en « frai de grenouille » (Pr Boutin).

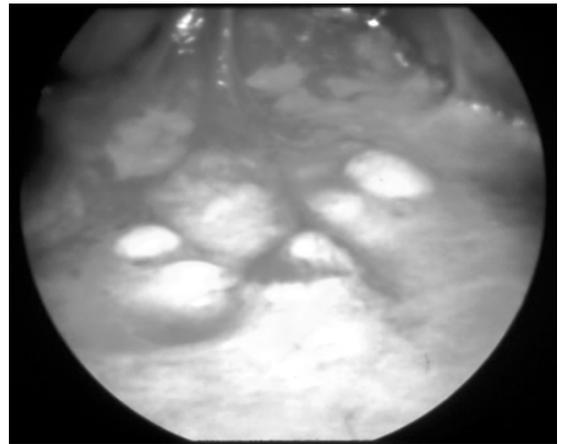
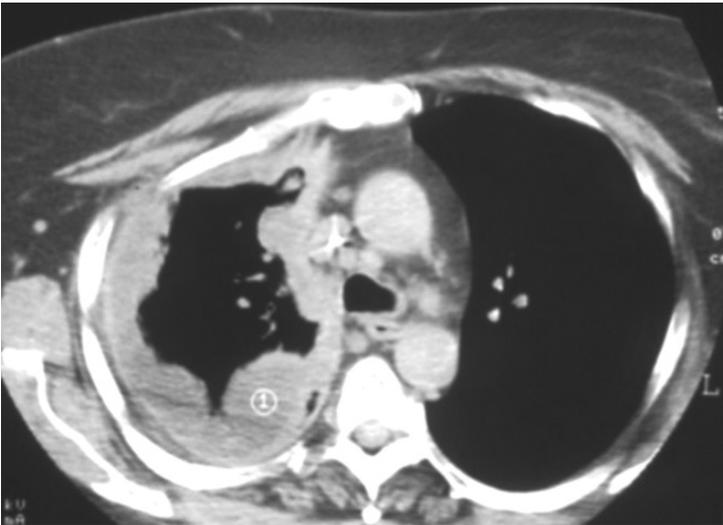
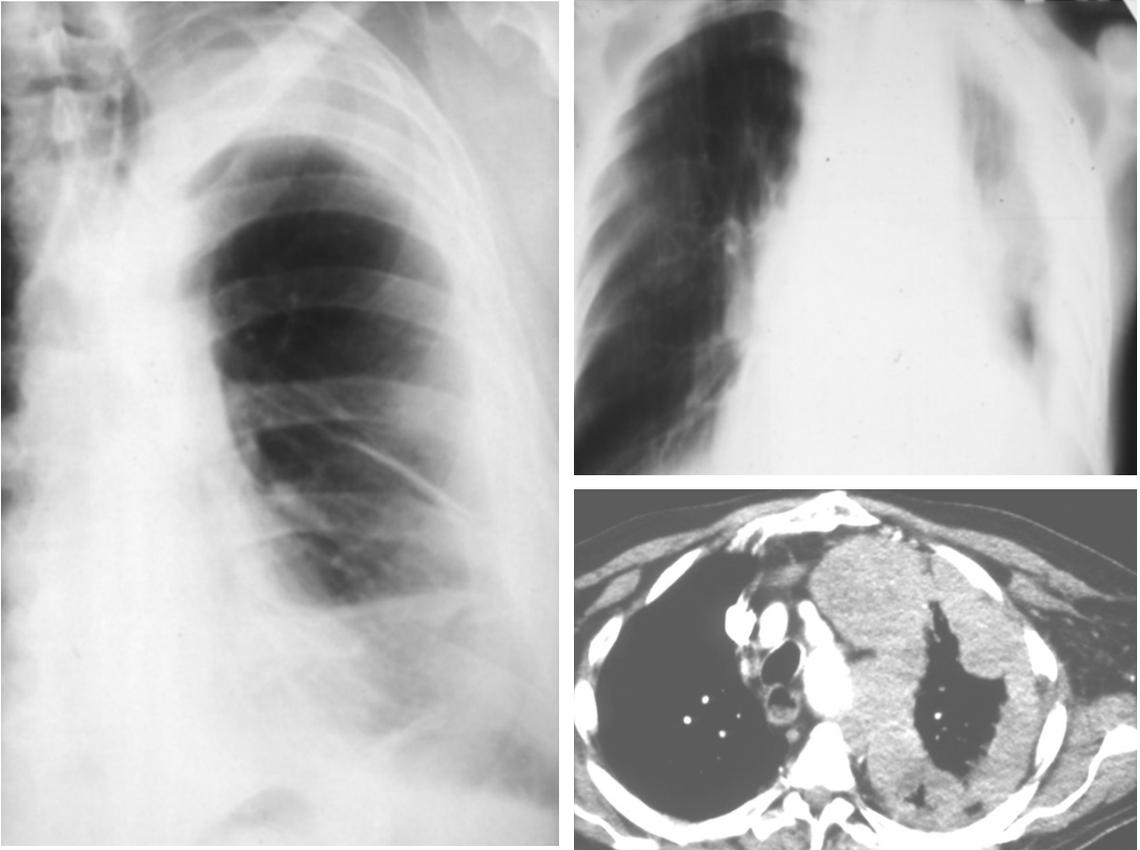


Fig. 38.60 - Aspect thoracoscopique : gros mamelons pleuraux.



Figs. 38.61-63 - RT : mésothéliome droit à forme engainante type « pachypleurite » : l'épaississement pleural entraîne une rétraction de l'hémithorax.



Figs. 38.64-66 - RT, tomographie de face et TDM : mésothéliome gauche de type « fibreux » : aspect de « pachypleurite » très rétractile engainant l'hémithorax.

Les autres pneumoconioses

39

Sommaire

39.1 Les pneumoconioses fibrogènes	517
39.1.1 La silicose (T 25)	517
39.1.2 La pathologie respiratoire des carbures frittés (T 70)	519
39.1.3 La béryllose pulmonaire (T 33 B)	520
39.1.4 La pneumoconiose des prothésistes dentaires	521
39.1.5 L'aluminose	521
39.1.6 Les sidéroses mixtes des mineurs de fer et d'ocre (T 44)	522
39.2 Les pneumoconioses non fibrogènes dites de surcharge simple	522
39.2.1 Les silicatoses (T 25 B)	522
39.2.2 La sidérose pure (T 44)	523
39.2.3 Les autres pneumoconioses inertes	523

Les autres pneumoconioses se divisent en deux groupes : les pneumoconioses fibrogènes et les pneumoconioses de surcharge simple.

Dans le groupe des pneumoconioses fibrogènes on classera : la silicose et ses formes mixtes, où s'ajoute un autre élément (fer, amiante, charbon) ; la béryllose ; les pneumopathies métalliques, dues aux métaux durs et au cobalt (carbures frittés) et à un degré moindre, l'aluminose, la sidérosilicose des mineurs de fer et d'ocre, la pneumoconiose des prothésistes dentaires.

Dans le groupe des pneumoconioses de surcharge simple : les silicatoses (Kaolin, Talc, Mica) ; la stibiose due aux sels d'antimoine ; la stannose due à l'étain ; la barytose due au baryum ; la graphitose due à la plom-bagine ; l'antracose due au noir de fumée et plus accessoirement la pathologie liée à l'inhalation de poussières de gypse ou de marbre formées de sulfate et de carbonate de calcium.

39.1 Les pneumoconioses fibrogènes

Ce sont les plus graves, aboutissant très souvent à des insuffisances respiratoires sévères.

39.1.1 La silicose (T 25) (Figs. 39.1-4)

Cette pneumoconiose, due au bioxyde de silicium a été pendant très longtemps la pneumoconiose la plus répandue en France. Elle est actuellement en passe d'être détrônée par l'asbestose. Cette silice libre existe soit sous forme cristalline, tel le quartz, soit sous forme amorphe telle la terre à diatomées. La silicose est une affection respiratoire grave, évolutive, sclérogène et mutilante, désorganisant les structures pulmonaires et aboutissant de ce fait à une insuffisance respiratoire chronique évolutive. Sa lésion histologique de base est le « nodule fibro-hyalin ». Elle ouvre droit à réparation dans le cadre du tableau 25.

La silice est un matériau ubiquitaire que l'on trouve dans les roches cristallines riches en quartz : grès, granite, gneiss, sable, terres réfractaires, terres à diatomées, schistes (cas de l'ardoise) et dans les divers silicates : argiles comme l'ocre, kaolin, talc, mica, feldspath.

Les métiers « à risques » sont très nombreux, soit qu'ils exposent à une silicose pure, soit à une silicose, dite « à poussières mixtes » comme le charbon (anthracosilicose), le fer (sidérosilicose), l'aluminium (aluminosilicose).

Citons :

- les ouvriers des industries extractives : les mineurs de charbon : il faut ici différencier le cas des mineurs ayant travaillé « au rocher ou à l'avancement », appelés « bowetteurs », ayant fait du forage « à sec » et présentant des silicoses presque pures de celui des mineurs ayant travaillé « à l'abattage » du charbon, exposés à une pneumoconiose « à poussières mixtes » ou anthracosilicose ; les perceurs de tunnels et de conduites forcées pour les barrages et les usines hydroélectriques (cas du tunnel de Sainte Marie dans les Vosges, qui fut très silicogène) ; les ardoisiers qui travaillent des schistes argileux très durs (dans les Ardennes et à Trélazé-Maine et Loire) ; les mineurs d'or et à un degré moindre les mineurs de silicates : ocre, talc, kaolin, mica ou les mineurs de fer (Lorraine et Normandie) ;

- les ouvriers des fonderies : mouleurs, décocheurs, désableurs et meuleurs ; ébarbeurs travaillant soit à sec au jet de sable, soit sur meule de carborundum (abrasif au carbure de silicium) ou de grès, maçons-fumistes qui réparent l'intérieur des fours et sont soumis à un double risque (silice et amiante) ;
- les ouvriers travaillant les terres réfractaires (silicates de magnésium ou d'aluminium) qui renferment jusqu'à 85 % de silice libre ; les broyeurs et ensacheurs d'ocre ou de talc ; les tailleurs et polisseurs de grès et de granit, tels les tailleurs de monuments funéraires des Vosges (tailleurs « en cabane » qui « creusent leur tombe » !!) ;
- les ouvriers des verreries, souvent des femmes (vernisseuses, retoucheuses, « fletteuses ») ; les ouvriers des fabriques de céramique, de porcelaine et de faïence ; les ouvriers fabriquant les produits abrasifs ou les poudres à nettoyer (émeri ; corindon) ; les ravaleurs de façades au jet de sable à sec ; les polisseuses d'objets en celluloïd et maintenant en matières plastiques ;
- le diagnostic clinique repose d'abord sur l'interrogatoire professionnel le plus complet possible qui fera préciser en détail les différents risques encourus. Il est pauvre et peu spécifique. Il existe pendant un laps de temps variable une période de latence clinique quasi complète alors que la radiologie est déjà évocatrice. De nombreux cas de silicose ont ainsi été mis en évidence lors de dépistages radiologiques systématiques ;
- le diagnostic repose avant tout sur l'imagerie thoracique (RT et TDM). Elle est la base de la reconnaissance de la maladie professionnelle. Elle met en évidence un syndrome radiologique de type interstitiel prédominant aux deux apex ou au niveau des deux lobes supérieurs, formé de nodules denses de taille variable (q ou r), en situation sous-pleurale préférentielle, qui vont souvent confluer pour former les masses pseudotumorales arrondies ou allongées « en banane ». Leur profusion est variable. Ces aspects s'associent souvent à des adénopathies hilaires calcifiées en périphérie, dites « en coquille d'œuf ». La caractéristique essentielle de la silicose est son aggravation progressive, même spontanément, plus ou moins rapide suivant les cas (Figs. 39.5-27).

Évolution et complications : l'évolution d'une silicose est très variable, souvent imprévisible. On décrit deux types évolutifs :

- les silicoses aiguës (T25 A1) : elles sont rapidement mortelles en moins de cinq ans, voire parfois moins, secondaires à l'inhalation massive de fines particules de silice libre (cas des polisseurs au jet de sable à sec et des manipulateurs de terres réfractaires). L'évolution des images est très rapidement extensive sous

forme d'opacités floues « en tempête de neige », rapidement confluentes, pour aboutir à un « poumon blanc » (Figs. 39.28-30) ;

- les silicoses chroniques (T25 A2) : ce sont les formes habituelles. Ici les nodules confluent pour former, dans des délais plus ou moins longs, des masses pseudotumorales de taille variable. La fibrose et surtout l'emphysème apparaissent progressivement.

Le terrain joue certainement un rôle important dans le profil évolutif de la maladie. Les malades ayant un potentiel évolutif sévère de leur pneumoconiose ont souvent dans leur sérum des stigmates biologiques de dysfonctionnement immunitaire (facteur rhumatoïde positif, réaction de Waaler-Rose positive, présence d'anticorps antinucléaires et de complexes immuns). Ces formes continuent à s'aggraver après cessation du risque.

Les complications sont explicitées dans la dernière mise à jour du tableau 25 A2 (décret du 28 mars 2003) : les complications cardiaques : c'est le cœur pulmonaire chronique avec son insuffisance ventriculaire droite. Il résulte de l'hypertension artérielle pulmonaire de type précapillaire engendrée à la fois par l'hypoxémie et par la réduction anatomique du lit vasculaire pulmonaire ; les complications pleuropulmonaires comprennent : la tuberculose et les mycobactéries atypiques (*Myc. Kansasi* ou *avium*) ont été pendant longtemps la principale complication de la silicose et la cause du décès. L'isolement des germes à l'examen direct ou à la culture, au minimum sur deux prélèvements différents, est indispensable pour la reconnaissance de cette complication. Leur traitement nécessite un lourd traitement antibiotique spécifique et de longue durée (au moins 18 mois) ; la nécrose cavitaire aseptique, par phénomène ischémique, se manifeste cliniquement par des hémoptysies comme dans le cas précédent. L'imagerie y est caractéristique. On ne trouve jamais ici de mycobactéries dans l'expectoration ; l'aspergillose intracavitaire se greffe sur une ancienne caverne tuberculeuse détergée ou sur une cavité de nécrose aseptique. Il est indispensable d'avoir la confirmation sérologique par la présence des précipitines spécifiques ; le pneumothorax spontané est assez rarement observé, dû à la rupture d'une petite bulle d'emphysème sous-pleurale ; les supurations broncho-pulmonaires subaiguës ou chroniques sont caractérisées par des épisodes infectieux itératifs avec fièvre, toux et expectoration purulente, liés vraisemblablement à la présence de bronchectasies ; l'insuffisance respiratoire aiguë, nécessitant des soins intensifs en milieu spécialisé, est assez rare et s'observe avant tout dans les deux complications précédentes (Figs. 39.31-33).

- Les complications « non spécifiques » : le syndrome de Caplan-Collinet associe silicose et polyarthrite évolutive séropositive. Le cliché thoracique superpose

de nombreux nodules denses bilatéraux, de 1 à 5 cm de diamètre, aux images classiques de la silicose (faux aspect de « lâcher de ballons ») (T25 A2) (Figs. 39.42-44) ; le syndrome d'Erasmus associe silicose et sclérodémie systémique progressive. La silicose précède habituellement la survenue de la sclérodémie. Il faut signaler que la survenue d'une telle affection peut actuellement être reconnue en maladie professionnelle chez des sujets à risques, tels les houilleurs, même en l'absence d'images radiologiques spécifiques de silicose (T25 A3) ; la fibrose interstitielle diffuse, dite « primitive ». L'école pneumologique lilloise a publié une série importante de mineurs de charbon présentant un tableau clinique caractéristique de fibrose pulmonaire interstitielle diffuse, même en l'absence de silicose radiologique. Nous en avons nous-mêmes observé plusieurs cas aux Houillères du bassin de Lorraine. Cette complication figure au nouveau tableau 25 (T25 C2) (Figs. 39.34-36) ; le cancer bronchique primitif est la dernière complication apparue récemment (T25 A2). Signalons que, chez les mineurs de charbon, cette complication n'est également reconnue que chez les « bowetteurs » exposés au front de taille (Fig. 39.37).

39.1.2 La pathologie respiratoire des carbures frittés (T 70) (Figs. 39.63-68)

Le premier carbure fritté a été réalisé en Allemagne par Krupp en 1927 sous le nom de « Wiedia » (*so hart wie diamant*). Les premiers travaux cliniques sont de ce fait dus à des auteurs allemands. Cette pneumoconiose fibrogène, reconnue en France depuis 1980, est une affection complexe qui associe à la fois le rôle toxique broncho-pulmonaire des poussières de métaux durs et du cobalt ; les alliages de métaux durs et de liants métalliques sont utilisés pour leur dureté, leur grande résistance à l'usure et à l'échauffement. Deux types de substances entrent dans la composition des carbures métalliques frittés : les métaux durs, dont le point de fusion est compris entre 2 175° et 4 160°. Ils sont au nombre de neuf : le carbure de tungstène en est le chef de file le plus utilisé (75 à 90 % des cas) ; les autres sont les carbures de titane, de tantale, de molybdène, de chrome, de niobium, de vanadium, de zirconium et de hafnium ; les liants qui leur confèrent ténacité et résistance à la rupture : fer, nickel et surtout cobalt. La dureté de ces carbures frittés, proche de celle du diamant, permet de les utiliser dans la fabrication d'outils de coupe et de fraisage ; de lames de scie ; de roulettes pour la découpe du verre et de la faïence ; de pièces d'usure pour les industries automobile et aéronautique (pignons par ex.). Ces carbures frittés sont fabriqués en mélangeant des poudres dont les grains sont ensuite

liés par frittage, c'est à dire par pressions très fortes dans des moules chauffés à haute température (1 500°). Les briques, ainsi obtenues, sont ensuite usinées. Les risques professionnels les plus élevés se trouvent donc dans les ateliers de broyage et de mélange des poudres et dans les ateliers de rectification et d'affûtage à l'aide de meules de diamant. Les poussières inhalées dans les ateliers ont habituellement moins de 5 µm de diamètre et vont donc loin dans l'arbre respiratoire. Des pathologies voisines sont observées chez les polisseurs de diamant qui utilisent des disques durs en carbures frittés ou en cobalt et chez les prothésistes dentaires qui meulent, poncent ou polissent des prothèses dans la composition desquelles entre de nombreux métaux : chrome, cobalt, molybdène, béryllium, vitallium.

Les tableaux cliniques sont polymorphes, du fait du rôle particulier de chacun des composants : cobalt d'une part et métaux durs d'autre part. La législation française comprend dans ce tableau 70 : les phénomènes irritatifs, l'asthme, les alvéolites d'hypersensibilité, la fibrose pulmonaire diffuse, les cancers bronchiques induits.

Le syndrome irritatif respiratoire

Il peut toucher de 10 % à 40 % des ouvriers exposés selon les ateliers. Le temps d'exposition est variable, d'un mois à plusieurs années (de 2 à 20 ans). Il comprend une toux sèche, quinteuse, pénible ; une expectoration plus ou moins noirâtre ; une dyspnée d'effort d'intensité variable ; des brûlures rétrosternales ; des signes de rhinite et de conjonctivite. Ces manifestations récidivent à chaque nouvelle exposition au risque. Il n'existe aucune image radiologique suspecte et l'exploration fonctionnelle respiratoire reste normale.

L'asthme

Il apparaît chez 2 à 10 % des sujets exposés. Le temps d'exposition est variable. La symptomatologie bronchique se manifeste, en général, au bout de 4 à 6 heures de travail. Le tableau clinique est typique. Il est toujours précédé de symptômes rhino-conjonctivaux. Le débit expiratoire de pointe est abaissé de façon significative. Cet asthme serait sous la dépendance exclusive du cobalt. Les tests de provocation au cobalt sont positifs, alors que ceux pour le carbure de tungstène sont négatifs. Dans certains cas on a pu mettre en évidence des IgE anti-cobalt.

Les alvéolites d'hypersensibilité

Le tableau clinique et fonctionnel respiratoire rappelle le cas précédent, mais l'auscultation met en évidence

des râles crépitants et non bronchiques. S'y ajoutent une atteinte progressive de l'état général et parfois de la fièvre. L'imagerie thoracique met en évidence des images interstitielles telles qu'on les voit dans les alvéolites d'autres origines : miliaire fine ; aspects en « verre dépoli », à disposition bilatérale périciliaire. Ce stade pourrait être une forme de passage vers la fibrose.

La fibrose pulmonaire diffuse

Elle toucherait 1 à 2 % des ouvriers exposés. Ce temps d'exposition est variable, allant de quelques mois à quelques années. Elle peut apparaître d'emblée ou succéder à l'un des épisodes précédents (T 70 bis). La clinique est suggestive : dyspnée d'effort d'installation progressive ; amaigrissement ; toux ; râles crépitants à l'auscultation ; hippocratisme digital d'apparition secondaire et plus tardive. L'imagerie thoracique individualise au début des opacités réticulo-nodulaires bilatérales prédominantes aux bases et dans les régions périciliaires, associées à des adénopathies médiastinales.

On distingue deux formes évolutives : une forme aiguë, pseudo-pneumonique, à type d'alvéolite rapidement fibrosante et une forme chronique avec aspect radiologique terminal en « rayons de miel », dite « maladie de métaux durs ». Dans la première forme, on peut observer une stabilisation voire une certaine régression si l'éviction est précoce, associée à un traitement corticoïde intensif et prolongé. Dans la seconde, l'aggravation est inéluctable vers l'insuffisance respiratoire de type restrictif. Le lavage bronchiolo-alvéolaire individualise dans la forme aiguë une alvéolite avec hypercellularité notable à lymphocytes de type CD8, et dans la forme chronique une alvéolite à cellules géantes et à polynucléaires neutrophiles. Ces cellules géantes, qui dérivent des macrophages alvéolaires, renferment toujours des inclusions métalliques bien mises en évidence en microscopie électronique (tungstène, tantale, nickel, niobium). On ne trouve jamais de cobalt compte tenu de sa solubilité. La biopsie pulmonaire montre, dans le cas aigu, une pneumonie interstitielle desquamative avec comblement alvéolaire, puis la fibrose interstitielle s'installe progressivement associée à une infiltration cellulaire inflammatoire intra-alvéolaire polymorphe caractéristique (pneumopathie interstitielle à cellules géantes multinucléées). Dans le cas d'une exposition récente on trouve un taux de cobalt élevé dans les urines ; un taux élevé dans le sang est le témoin d'une exposition chronique. Ces taux sont corrélés avec la quantification du cobalt dans l'air des ateliers. Expérimentalement, il a été montré que l'inhalation chez l'animal des deux composés de façon isolée (cobalt ou tungstène) est incapable de produire une fibrose pulmonaire. Il est nécessaire d'associer les deux produits.

Les cancers bronchiques

Cette complication figure maintenant au tableau 70 ter. Le cobalt et ses sels sont reconnus expérimentalement chez l'animal comme étant cancérigènes. Chez l'homme, les études épidémiologiques ont confirmé l'augmentation du taux des cancers bronchiques chez les sujets fortement exposés pendant plus de 10 ans. Une étude, faite à Tours, a confirmé une augmentation du risque cancérigène bronchique de l'ordre du double dans les ateliers de mélange des poudres.

39.1.3 La béryllose pulmonaire

(Fig. 39.62) (T 33 B)

C'est une pneumoconiose liée à l'inhalation chronique de particules solides de béryllium. Il faut la différencier de la béryllose aiguë qui est liée à l'inhalation de vapeurs et fumées de béryllium, responsable d'une broncho-pneumopathie aiguë ou subaiguë toxique. Le béryllium ou glucinium est un métal léger d'une grande rigidité (six fois plus que l'acier). Il possède une excellente conductibilité thermique, phonique et électrique, un haut point de fusion, une bonne résistance à la corrosion. Il est transparent aux rayons X, réflecteur de neutrons, insoluble dans l'eau et les solvants organiques. Il est extrait du béryl qui est un silicate double d'aluminium et de béryllium, dont on trouve des gisements en Russie, au Canada, aux USA, à Madagascar et en France. L'exposition professionnelle se rencontre dans de nombreuses industries utilisant le béryllium sous forme de métal, de sels, d'alliages. Elle ne concerne pas les ouvriers d'extraction, exposés à la forme minérale. Citons les industries aéronautique et spatiale, nucléaire (modérateurs de neutrons), électronique et informatique, automobile (soupapes et embrayages), électrique (ampoules, tubes fluorescents, tubes à rayons X), navale, pétrolière (tubes de forage), horlogerie, fabrication de prothèses dentaires, verreries et bijouteries d'art (fabrication de pierres précieuses synthétiques), industries de la céramique.

Le tableau clinique

La béryllose chronique a un temps de latence entre l'exposition et le début de la maladie qui va de 50 jours à 40 ans suivant les cas, mais habituellement long. La gravité de cette maladie paraît plus sévère chez la femme que chez l'homme. L'évolution de cette maladie est progressive. Elle s'accompagne fréquemment de signes généraux : fièvre ; sueurs nocturnes ; arthralgies ; altération de l'état général. Les symptômes pulmonaires sont constants : toux sèche ; dyspnée d'effort progressivement croissante ; douleurs thoraciques. L'auscultation est dominée par la présence de râles cré-

pitants. L'hippocratisme digital est fréquent. L'évolution se fait progressivement vers l'insuffisance respiratoire et le cœur pulmonaire chronique.

L'imagerie thoracique

Elle reproduit les différents stades et aspects de la sarcoïdose. On peut distinguer quatre stades successifs :

- stade 1 : il apparaît sur les clichés une miliaire fine diffuse prenant un aspect « en verre dépoli », sans atteinte hilare et pleurale. Elle peut faire évoquer d'emblée une alvéolite de type extrinsèque ;
- stade 2 : il est d'emblée évocateur, caractérisé par l'association d'une réticulo-nodulation diffuse, à prédominance hilare, et d'adénopathies hilaires bilatérales et symétriques ;
- stade 3 : l'évolution se fait vers la formation de masses denses pseudo-silicotiques, mais moins volumineuses, dues à la confluence des nodules. Ces micronodules ont le plus souvent des bords flous, estompés, donnant au cliché un aspect « en tempête de neige », pseudo-broncho-pneumonique. Ils peuvent, au contraire, se calcifier, de même que les adénopathies hilaires (aspect typique « en corymbe ») ;
- stade 4 : c'est celui de la fibrose pulmonaire diffuse avec poumon « en rayons de miel », associé à des lésions d'emphysème. À ce stade se surajoute une cardiomégalie et une hypertrophie bilatérale des artères pulmonaires (aspect « en moustaches de Pandore »).

Ces examens d'imagerie classique (RT et TDM) peuvent être complétés par une scintigraphie au Gallium, qui mettra en évidence une hyperfixation des lésions.

Évolution et complications

L'évolution se fait irrémédiablement vers une insuffisance respiratoire chronique irréversible qui est responsable de plus de 80 % des décès.

Les complications sont cardiaques (insuffisance ventriculaire droite), pleuropulmonaires (pneumothorax spontané ; aspergillose pulmonaire). La majorité des décès survient plus de 15 ans après le début de l'exposition. La mortalité globale de la béryllose chronique est évaluée entre 5 et 35 %. Certaines études récentes ont montré un risque accru de cancers bronchiques. En Belgique, cette complication est reconnue comme d'origine professionnelle.

Traitement : l'éviction précoce s'impose au moindre doute. Les corticoïdes doivent être utilisés systématiquement, le traitement étant calqué sur celui de la sarcoïdose, mais à des doses plus élevées et avec une durée de traitement beaucoup plus longue, parfois à vie.

39.1.4 La pneumoconiose des prothésistes dentaires

La fabrication des prothèses dentaires expose à une pneumoconiose à poussières mixtes, très complexe, du fait de l'inhalation d'aérocontaminants nombreux et divers : silice, amiante, chrome, cobalt, molybdène, vitallium, or, argent, nickel, béryllium, abrasifs (corindon, carborundum). Environ 15 000 prothésistes dentaires exercent en France. Le travail de moulage, de fraisage, de meulage et de polissage des prothèses se fait souvent de façon artisanale dans de petits ateliers mal ventilés avec un fort risque d'empoussiérage.

Cette pneumoconiose se manifeste habituellement après une durée d'exposition d'environ vingt ans.

Le tableau radiologique

Il est caractérisé par la présence, dans le parenchyme pulmonaire, soit d'opacités nodulaires type p, q, soit d'opacités irrégulières type s, t, soit de l'association des deux, images prédominantes dans les lobes supérieurs. Les masses pseudotumorales sont exceptionnelles. En TDM, on peut, dans les formes évoluées, individualiser un aspect de fibrose interstitielle débutante.

Le bilan fonctionnel respiratoire

Il est normal au début, puis s'altère progressivement associant syndromes obstructif et restrictif et troubles de la diffusion.

Cette pneumoconiose est une entité en elle-même qui doit être différenciée de la pathologie liée à l'inhalation des métaux durs. En France, il n'existe pas de tableau spécifique ; la réparation peut se faire soit en T 25, soit en T 70.

39.1.5 L'aluminose

Elle est liée à l'inhalation chronique de particules d'aluminium, sous forme de poussières d'alumine (Al₂O₃), est une affection rare de prévalence très faible. Elle peut toucher des ouvriers polisseurs sur métaux qui utilisent des abrasifs comme l'émeri ou le corindon qui sont des oxydes d'aluminium cristallisés. Une autre source d'exposition concerne l'utilisation de poudre d'aluminium dans la fabrication de munitions et d'explosifs.

La radiologie met en évidence des aspects micronodulaires ou nodulaires dans les cas où il y a association de silice et d'alumine (silicate d'aluminium cristallisé) ou des opacités irrégulières, prédominantes dans les parties supérieures et moyennes des champs pulmonaires, aboutissant ultérieurement à un aspect de fibrose microkystique interstitielle typique avec poumon « en

rayons de miel ». Les anomalies fonctionnelles sont de type mixte, associant troubles restrictifs et troubles de la diffusion.

Histologiquement on observe, au début, des lésions de type granulomateuse sarcoïdiforme du type de celles isolées dans la béryllose. Ceci, associé à une hypersensibilité à l'aluminium, évoque un mécanisme immunologique possible. L'évolution se fait ensuite vers la fibrose interstitielle comme dans la béryllose.

39.1.6 Les sidéroses mixtes des mineurs de fer et d'ocre (T 44)

Cette pathologie doit être séparée de la sidérose pure des soudeurs à l'arc, qui est une simple thésaurismose. Ici, les poussières sont mixtes comportant silice et fer, en proportions variables suivant les sièges d'extraction. Les postes les plus exposés étaient ceux de foreurs, de boulonneurs, de chargeurs et de concasseurs au fond ou en surface.

Le tableau clinique

C'est celui d'une banale BPCO : toux matinale ; expectoration séromuqueuse parfois noirâtre, parfois ocre suivant les expositions ; quelquefois douleurs thoraciques rétrosternales comme dans la silicose. L'auscultation révèle la présence de râles bronchiques.

Le diagnostic

Il repose avant tout sur l'imagerie. Les anomalies apparaissent après des expositions prolongées (10 à 20 ans). Elles sont habituellement mises en évidence lors de radiographies systématiques et précisées par la TDM en coupes millimétriques. Il s'agit avant tout d'une miliaire fine, punctiforme, de type p, donnant au cliché un aspect « en verre dépoli » (90 % des cas), généralisée aux deux plages pulmonaires. Les nodules denses, situés aux apex, sont rares et s'observent dans les bancs d'extraction à forte teneur siliceuse. Les masses pseudotumorales sont exceptionnelles. On ne note jamais la présence d'adénopathies calcifiées « en coquille d'œuf ». L'étude scannographique révèle souvent la présence d'images irrégulières (s ou t), d'hyperdensités interstitielles, traduisant une fibrose débutante des cloisons interlobulaires. Les lésions d'emphysème sont souvent très importantes.

L'atteinte fonctionnelle respiratoire est le plus souvent de type obstructif. Les troubles du transfert apparaissent plus tardivement (Figs. 39.45-57).

Les complications

La tuberculose, contrairement à la silicose, est ici rarement observée. Le pronostic vital est conditionné par la complication majeure qui est le cancer bronchique. (15 à 20 % de tous les décès de mineurs de fer) (T 44 BIS). Cette grande fréquence est liée aux nombreux cofacteurs cancérigènes rencontrés au fond des mines : carbures d'hydrogène et fibres d'amiante libérés par les *joys*, gros engins circulant dans les galeries ; gaz toxiques libérés par certains tirs de mine, ceci venant s'ajouter au tabagisme important des mineurs. Le rôle du fer paraît ici paradoxalement le moindre (Figs. 39.58-61). L'insuffisance respiratoire et son corollaire cardiaque droit est l'autre cause de décès.

39.2 Les pneumoconioses non fibrogènes dites de surcharge simple

Ce sont des pneumoconioses « inertes ». Elles réalisent un simple tatouage pulmonaire par prolifération exagérée des macrophages chargés de particules minérales, sans atteinte du tissu conjonctif. Ce sont de véritables thésaurismoses :

39.2.1 Les silicatoses (T 25 B)

Elles sont liées à l'inhalation prolongée et massive d'origine professionnelle (supérieure à dix ans) de talc (silicate de magnésium hydraté) ; de kaolin (silicate d'aluminium hydraté) ; de mica (silicate d'aluminium et de potassium).

La talcose (T 25 B2)

Elle peut survenir chez les ouvriers d'extraction (mine de Luzenac en Ariège, mine de talc pur) ou lors de manipulations dans les industries cosmétique, pharmaceutique, de fabrication du papier, du plastique ou du caoutchouc. Certaines mines renferment, outre le talc, des impuretés nocives comme le quartz ou l'amiante (mines italiennes). L'imagerie correspond aux formes suscitées : La talcose pure se traduit par la présence de petites opacités arrondies isolées de type p ou q ; la présence rare de masses pseudotumorales évoque une talco-silicose ; celle d'opacités irrégulières (s ou t) ou de plaques pleurales, calcifiées ou non fait suspecter une talco-asbestose. Les déficits fonctionnels sont rares dans les talcose pures. Dans les cohortes exposées au talc pur, sans autre impureté comme silice ou amiante, il n'y a pas d'augmentation de l'incidence du cancer bronchique ou du mésothéliome.

La kaolinose (T 25 B1)

Le kaolin est un silicate utilisé dans les manufactures de grès, faïence et porcelaine ; l'industrie du papier, du carton et du caoutchouc. Dans les mines de kaolin, il peut être mêlé à du quartz, du mica ou des feldspaths (aluminosilicates de potassium, de sodium et de calcium). Chez les sujets exposés, la prévalence est faible, inférieure à 5 %. Une exposition massive et prolongée est nécessaire pour générer cette pneumoconiose. Radiologiquement, la kaolinose pure est caractérisée par l'existence de petites opacités arrondies de type q. Les lésions pseudotumorales ne surviennent qu'exceptionnellement en cas de silico-kaolinose.

39.2.2 La sidérose pure (T 44)

C'est une « métalloconiose », liée à l'accumulation dans les poumons de poussières d'oxydes de fer (FeO ; Fe_2O_3) qui sont biologiquement des particules inertes. Les sources d'exposition sont le soudage à l'arc en milieu confiné et le polissage des métaux à l'aide d'oxydes de fer. La clinique est pauvre et peu évocatrice : toux, expectoration matinale, légère dyspnée d'effort ; Le dépistage repose essentiellement sur l'imagerie. On met en évidence sur la RT et sur la TDM une miliaire très fine de type p, diffuse, donnant un aspect en « verre dépoli, analogue à l'aspect radiologique trouvé chez les mineurs de fer (3 % des cas, dans les chantiers navals). On ne constate jamais de gros nodules, de masses denses, d'emphysème ou de fibrose interstitielle. Il n'existe habituellement pas d'atteinte fonctionnelle. Le LBA met en évidence de très nombreux sidérophages Perls positifs. La mise en évidence du fer est assurée par micro-incinération avec obtention de dépôts rouille caractéristiques. On peut également avoir recours aux méthodes d'identification du fer par microscopie électronique.

39.2.3 Les autres pneumoconioses inertes

Elles ont toutes en commun des caractères identiques : clinique pauvre ; dépistage radiologique systématique sous forme de petites opacités arrondies plus ou moins diffusées (p ou q) ; retentissement fonctionnel modeste, voire nul ; nécessité pour se développer d'un empoussièrage massif et prolongé.

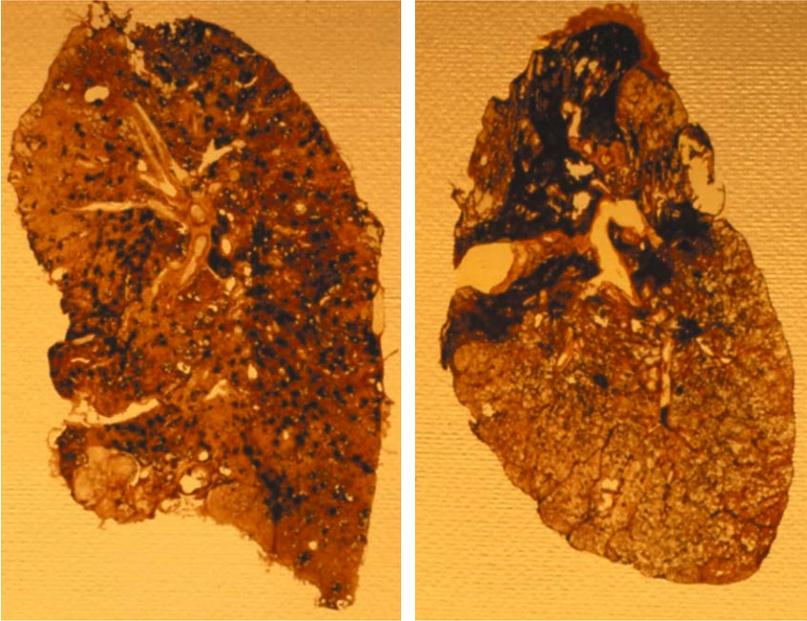
– la stibiose (T 73) est liée à l'inhalation chronique et prolongée de poussières de stibnite ou trisulfure d'antimoine (Sb_2S_3) et qui peut être contractée lors de l'extraction du minerai d'antimoine (Chine ; Mexique ; Bolivie ; Portugal ; Algérie ; France) ou lors

de son traitement en fonderie au cours de la fabrication d'alliages avec l'étain, le plomb ou le cuivre. L'antimoine est aussi utilisé dans la fabrication des batteries, de peintures et dans l'industrie de la céramique et du verre ;

- la stannose est liée à l'inhalation chronique et prolongée de poussières d'étain. Le risque professionnel est représenté par l'étamage des métaux lors de la fabrication des boîtes de conserve ou des équipements de laiterie ;
- la barytose est due à l'inhalation chronique de particules de sulfate insoluble ou de carbonate de baryum (cas des soudeurs) ; l'inhalation de gypse ou de marbre se rencontre dans le bâtiment. Le gypse ou sulfate de calcium (CaSO_4) sert à fabriquer le plâtre. Le marbre est du carbonate de calcium (calcite) ou du carbonate double de calcium et de magnésium (dolomite) ; l'inhalation de sels de manganèse peut survenir au cours de l'extraction du minerai. Les tableaux cliniques rappellent ceux causés par la béryllose ;
- la pneumoconiose au noir de fumée : le noir de carbone est produit par la décomposition thermique de gaz naturel ou d'huiles. Il est utilisé dans l'industrie du caoutchouc, la fabrication d'électrodes ou d'encres. La pathologie est voisine de celle de l'antracose pure. Elle survient lors de la fabrication ou de l'utilisation du noir de fumée. C'est une surcharge pulmonaire non fibrogène. Elle nécessite pour survenir une exposition prolongée, supérieure à 15 ans. Dans de rares cas elle se manifeste par une image radiologique micronodulaire. Très exceptionnellement elle peut engendrer la formation de masses pseudotumorales qui s'excavent, donnant naissance à des « mélanophytisies » caractéristiques (un cas personnel), comme dans la pneumoconiose des houilleurs. Il n'y a pas dans cette affection une plus grande fréquence des cancers bronchiques malgré la présence dans le noir de fumée d'hydrocarbures polycycliques (Figs. 39.38-41).

Conclusions : les pneumoconioses restent, malgré le recul actuel de leur fréquence, lié à la fermeture de nombreux sièges miniers et au développement des méthodes de prévention, des affections parfois sévères, observées maintenant chez les retraités, en particulier par la fréquence des complications cancéreuses pleuropulmonaires (sidérose ; asbestose ; pneumoconiose aux métaux durs). Elles ouvrent droit à réparation médico-légale dans le cadre des tableaux des maladies d'origine professionnelle.

Cette pathologie, encore actuellement fréquemment observée, doit être parfaitement connue des pneumologues.



Figs. 39.1 et 2 - Coupe de Gough : pneumoconiose des houilleurs.

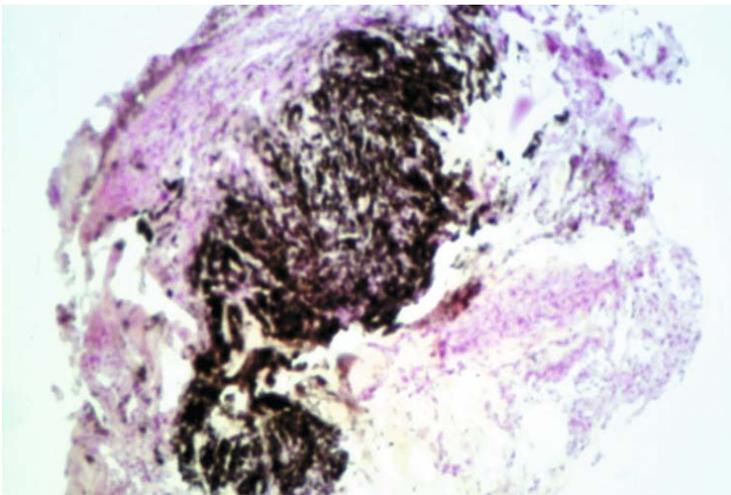


Fig. 39.3 - Aspect histologique d'un nodule fibro-hyalin caractéristique de la silicose.

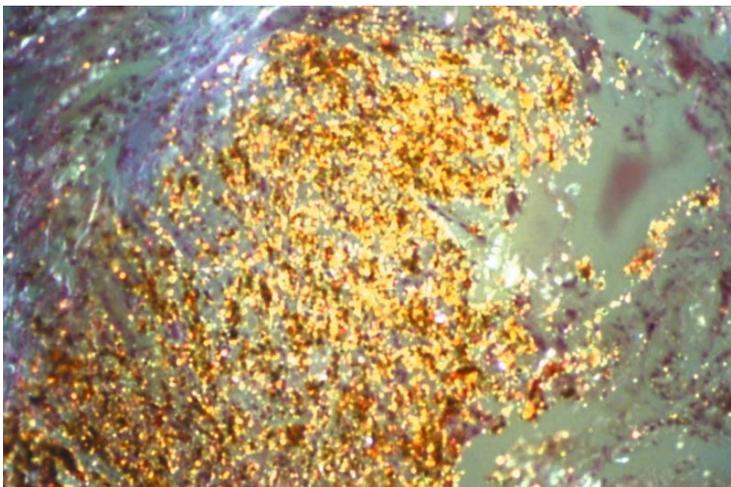
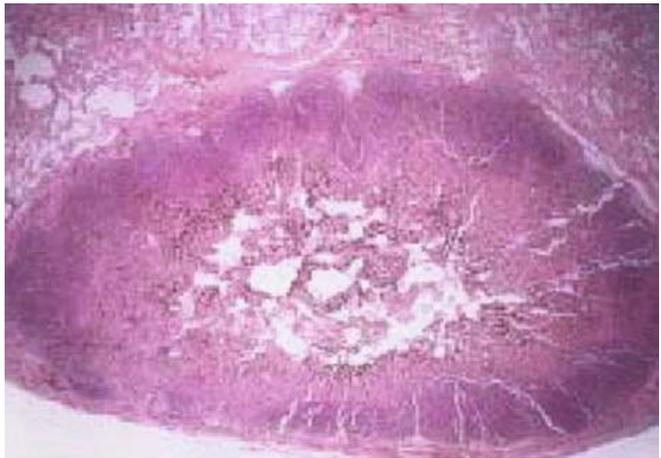
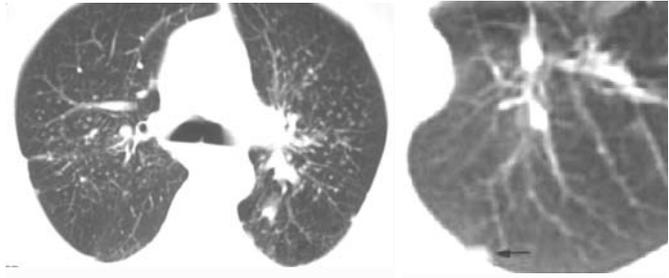


Fig. 39.4 - Nodule fibro-hyalin ; aspect typique en lumière polarisée (réfringence des grains de silice).



Fig. 39.5 - RT et TDM : silicose au stade 1m.



Figs. 39.6 et 7a,b,c - RT et TDM : même stade de miliaire fine (1m) : noter la présence de nodules accolés à la face interne de la plèvre, ce qui est pathognomonique de cette affection. Ces nodules sont en fait de petites adénopathies anthracosilicotiques.



Fig. 39.8 - RT : silicose de stade 2 m.



Fig. 39.9 - RT : silicose de stade 2-3 m/n.

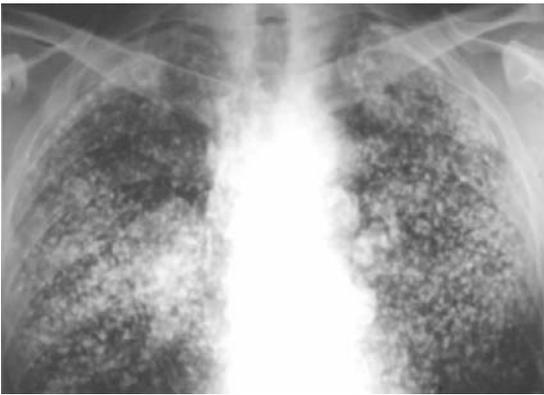


Fig. 39.10 - RT : silicose de stade 3n : noter la présence d'adénopathies hilaires gauches calcifiées.

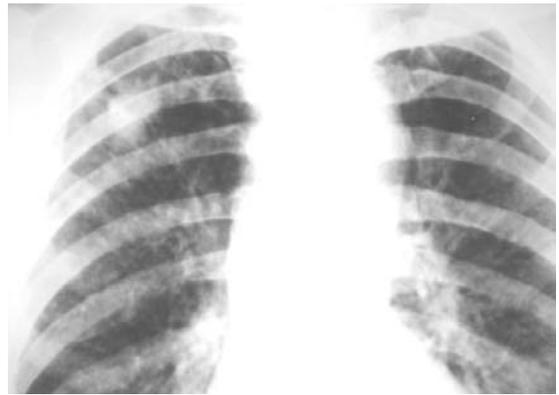
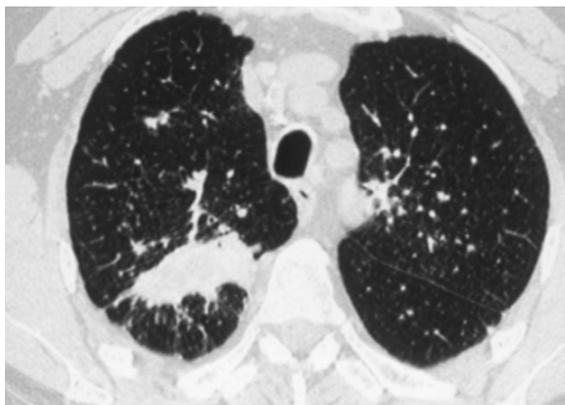


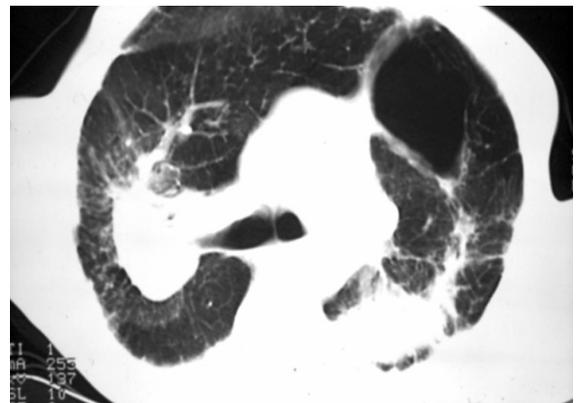
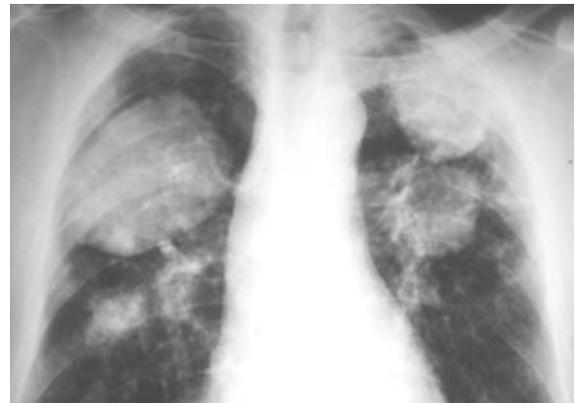
Fig. 39.11 - RT : silicose : masse pseudotumorale apicale droite de stade A.



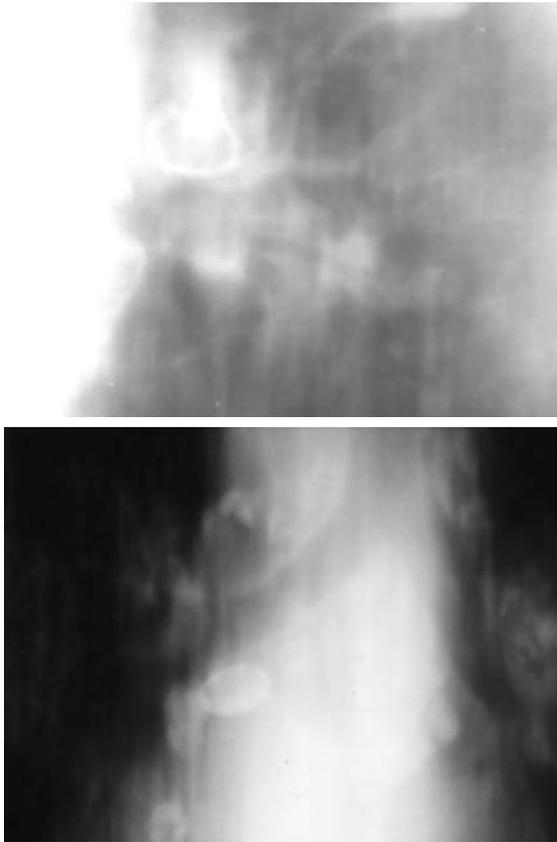
Figs. 39.12 et 13 - RT et TDM : silicose : masse pseudotumorale en «banane» du lobe supérieur droit, de stade B.



Fig. 39.14 - RT : sili-
cose : masse de stade
B ; aspect en « banane »
typique apical droit.



Figs. 39.15-18 - RT : silicose : masses bilatérales de stade C. TDM : silicose : volumineuses masses bilatérales de stade C.



Figs. 39.19-21 - Tomographies : ganglions silicotiques typiques, calcifiés en « coquille d'œuf » (*egg shell*).

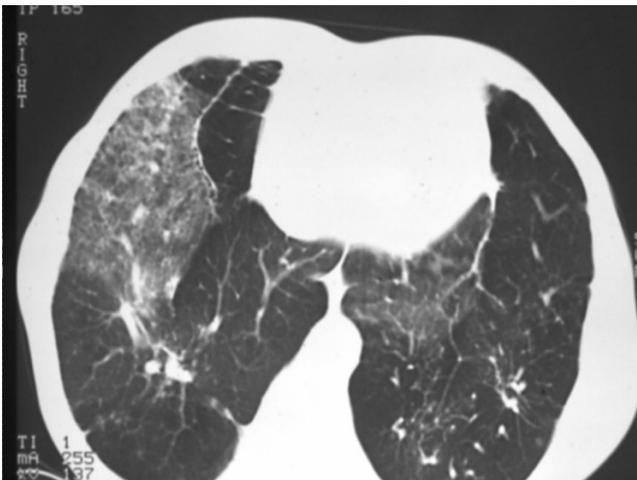


Fig. 39.22 - TDM : aspect en verre dépoli bilatéral (aspect exceptionnel dans la silicose).

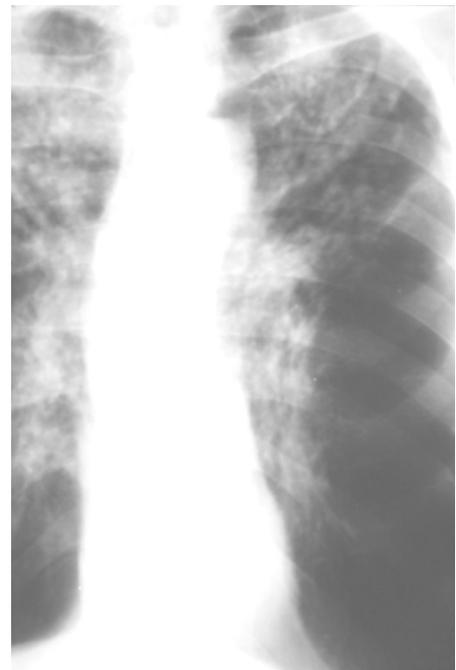


Fig. 39.23 - RT : silicose avec emphysème pulmonaire important à gauche.

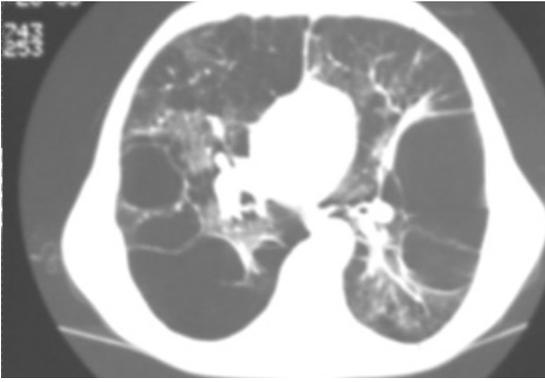


Fig. 39.24 - TDM : silicose avec emphysème bilatéral destructif sévère.

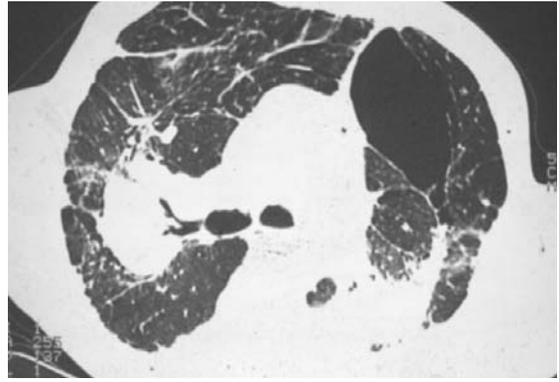
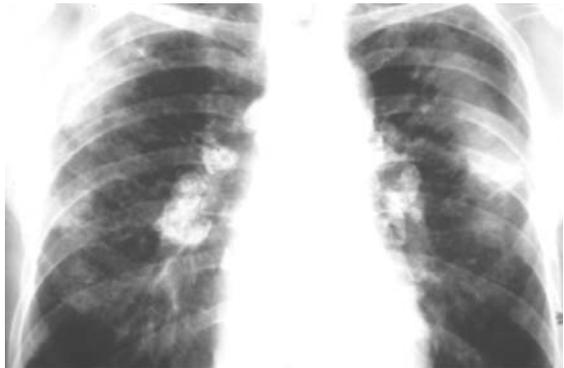
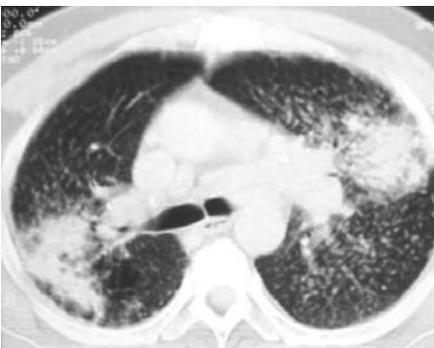
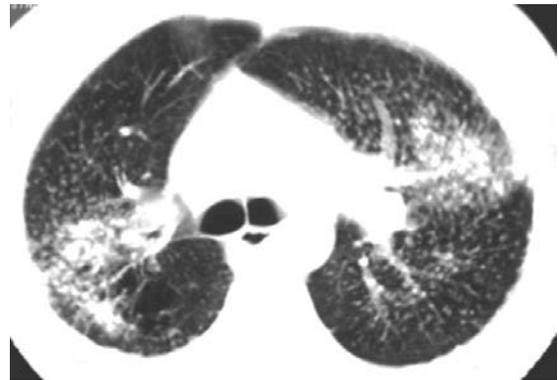
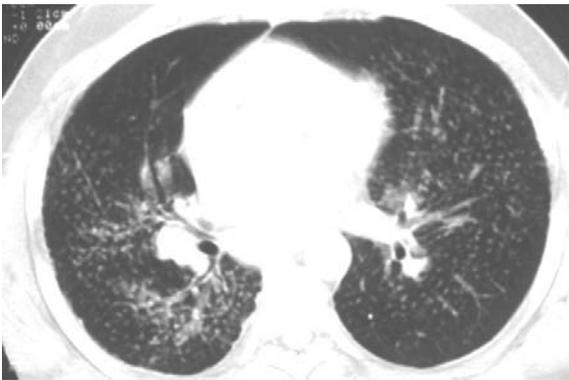


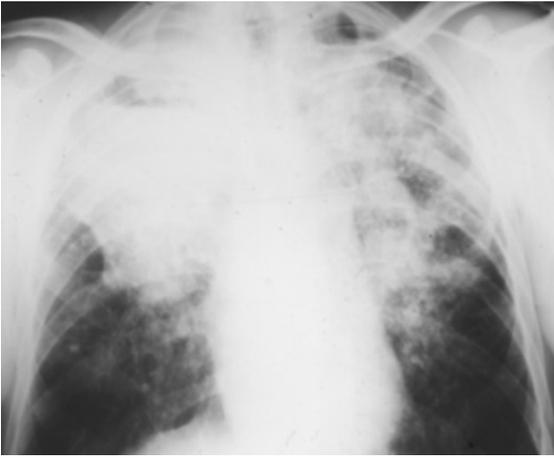
Fig. 39.25 - TDM : silicose grave avec masses et emphysème.



Figs. 39.26 et 27 - RT : silicose de forme complexe.



Figs. 39.28-30 - TDM : silicose d'évolution subaiguë (janvier 1996) ; en juin 1996 noter la conglomération des nodules ; en décembre 1996 l'apparition des masses pseudotumorales.



Figs. 39.31 et 32 - RT : silico-tuberculose bilatérale sévère excavée (BK+) (T 25 A2).

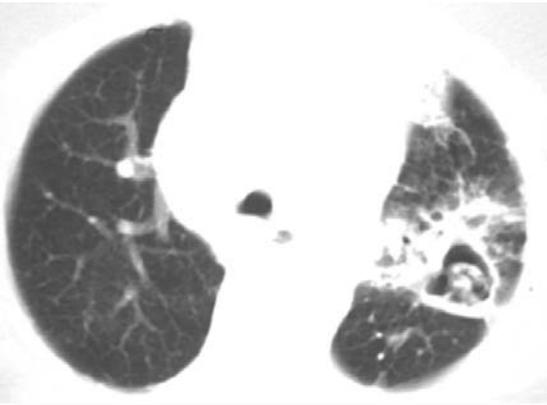
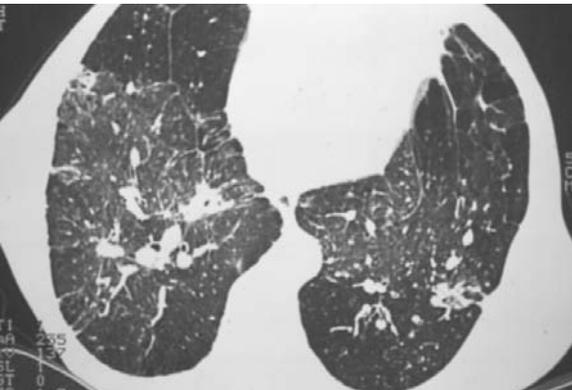
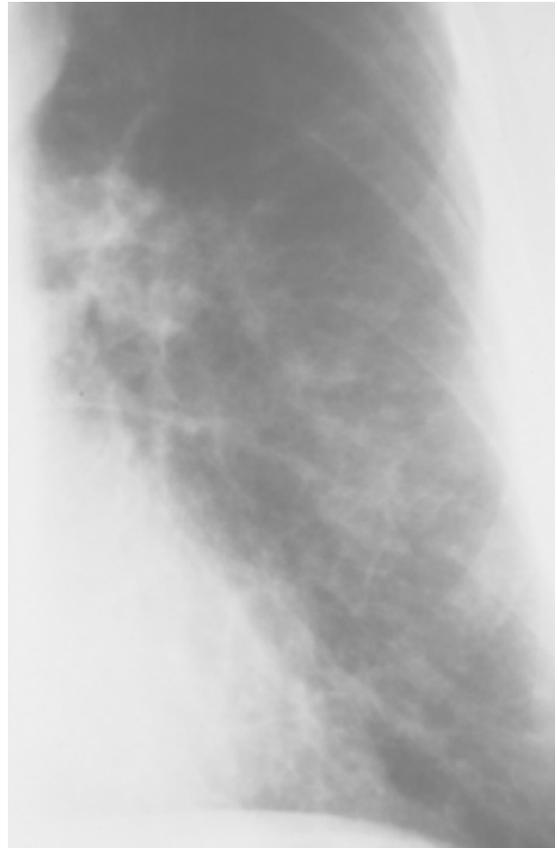


Fig. 39.33 - TDM : aspergillome du lobe supérieur gauche ; noter la présence des nodules sous-pleuraux d'origine silicotique.



Figs. 39.34 et 35 - RT et TDM : fibrose pulmonaire du houilleur (T 25 C2). Notez aussi l'image bilatérale en « verre dépoli ».



Fig. 39.36 - TDM : fibrose pulmonaire du houilleur (T 25 C2) (autre patient).



Fig. 39.37 - RT : cancer bronchique primitif sur silicose (T 25 A2) avec atélectasie totale du poumon gauche.

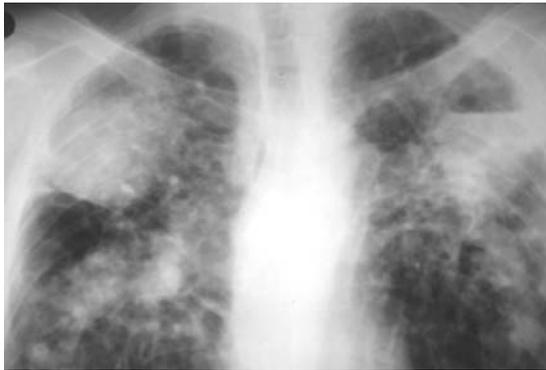


Fig. 39.38 - RT : silicose du houilleur : excavation d'une masse pseudotumorale à gauche.

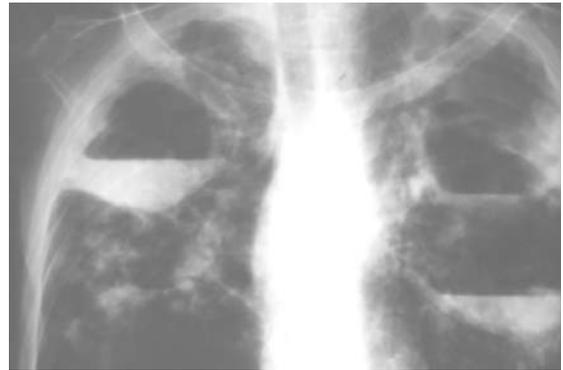
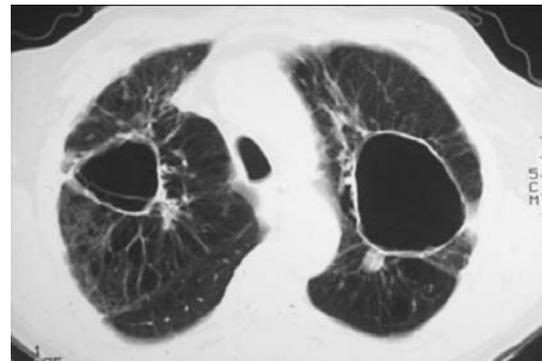


Fig. 39.39 - RT : anthracose pulmonaire pure (ouvrier travaillant dans la fabrication du noir de fumée) (cliché de 1992) : nécrose aseptique de masses pseudotumorales.



Figs. 39.40 et 41 - RT et TDM : même patient (clichés de 1994) : aspect évolutif sous forme de bulles soufflées résiduelles.

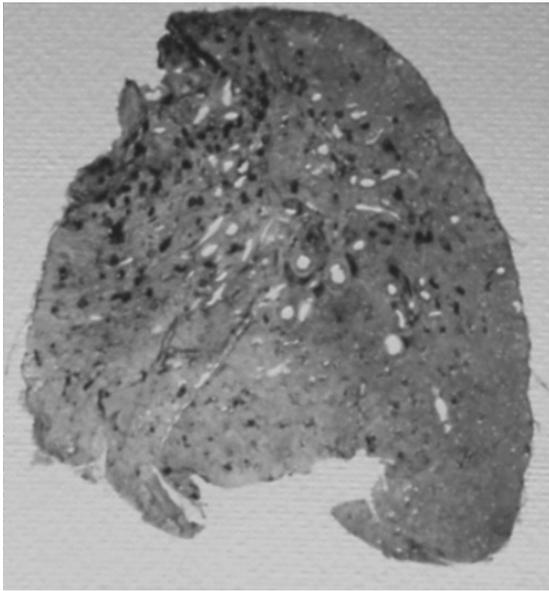
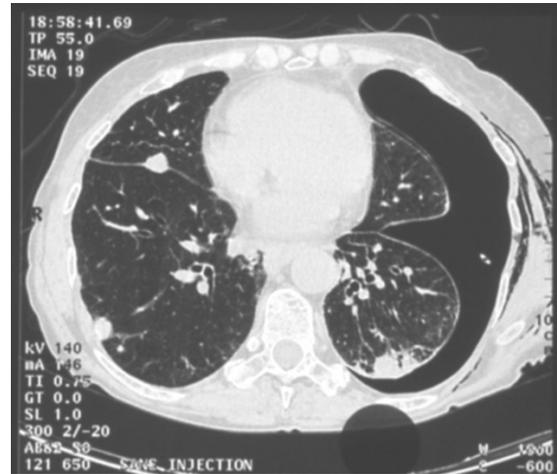
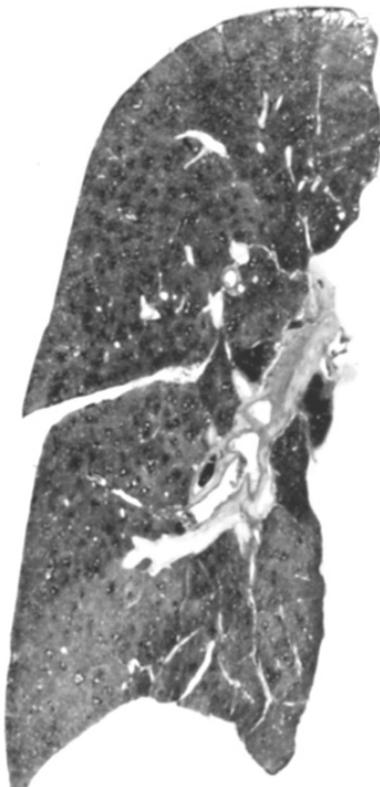


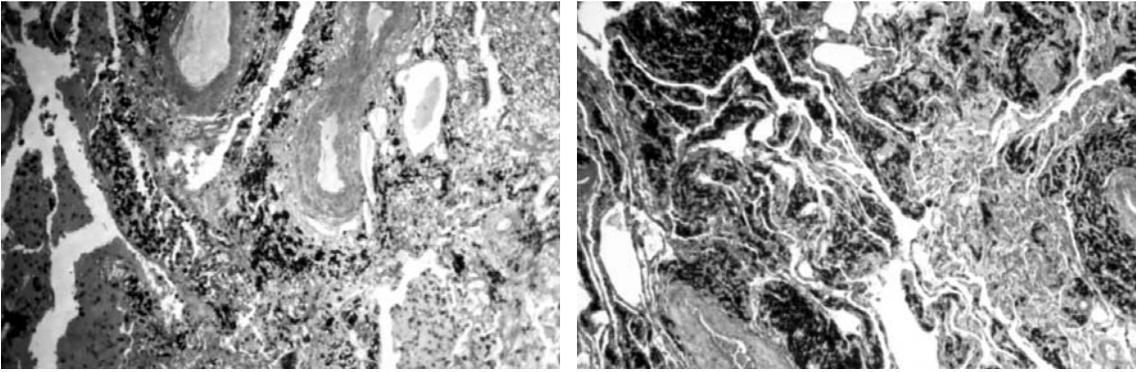
Fig. 39.42 - Coupe de Gough : pneumoconiose des houilleurs et syndrome de Caplan-Collinet (T 25 C1).



Figs. 39.43 et 44 - RT et TDM : syndrome de Caplan-Collinet (T 25 C1) aspect typique de « poumon rhumatoïde » en « pseudo-lâcher de ballons » ; noter sur la TDM le pneumothorax gauche (postponction transpariétale diagnostique) !



Figs. 39.45-47 - Coupes de Gough : sidérose pulmonaire : noter le tatouage pulmonaire et le dépôt ferrugineux dans les gaines péribroncho-vasculaires. Sur le poumon gauche, noter l'emphysème diffus dans le lobe supérieur la masse apicale dans le culmen.



Figs. 39.48 et 49 - Coupes histologiques pulmonaires de mineur de fer : noter le tatouage sidérotique..

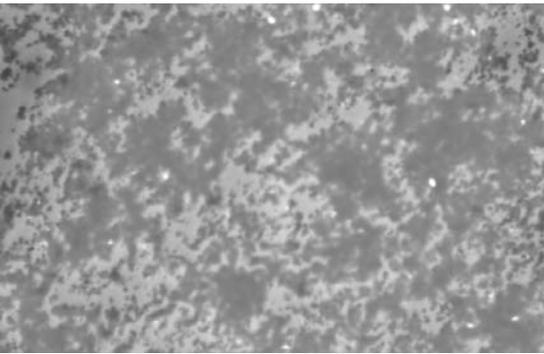
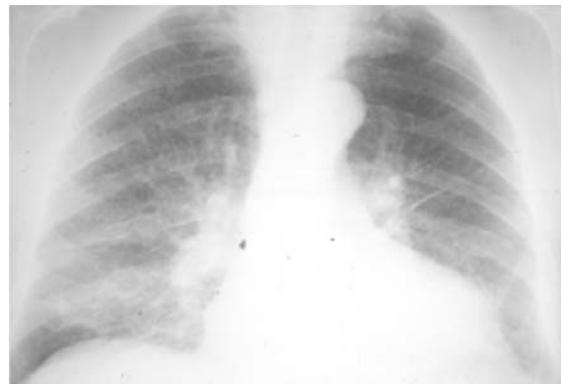
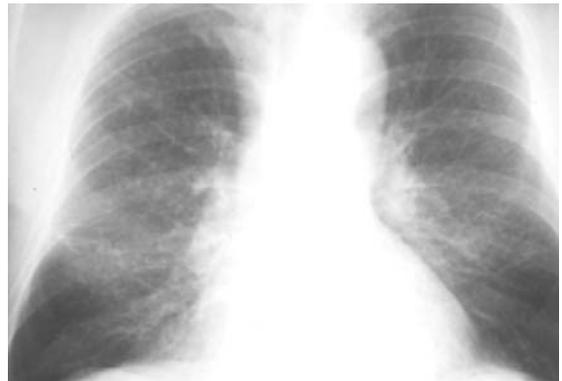
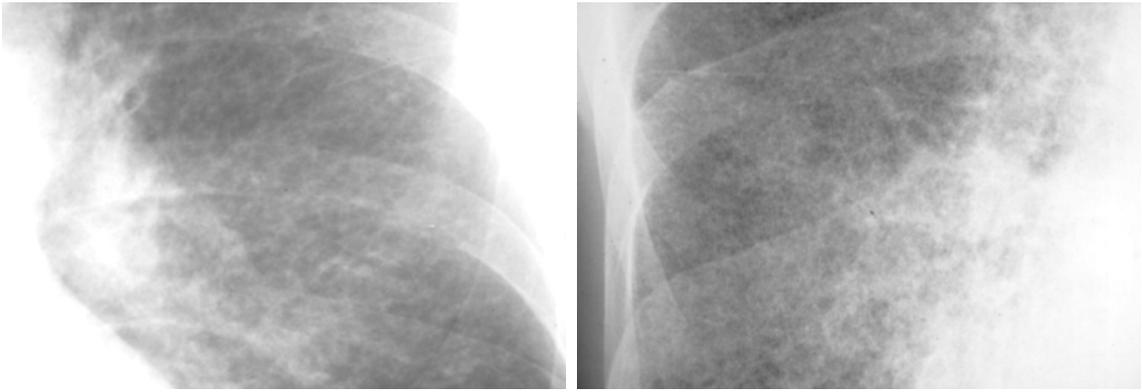


Fig. 39.50 - Dépôts de poussières d'oxyde de fer intraparenchymateux (aspect « rouillé » typique à la coloration de Perls).



Figs. 39.51 et 52 - RT : sidérose micronodulaire typique (1p) ; aspect « flou et délavé » du cliché.



Figs. 39.53 et 54 - RT gros plan sidérose : micronodulaire typique (2 et 3p). Cet aspect « saupoudré » est également celui de l'hémoptose pulmonaire.

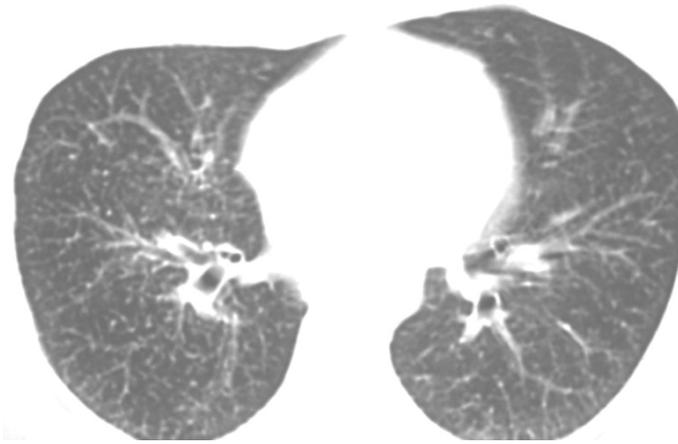
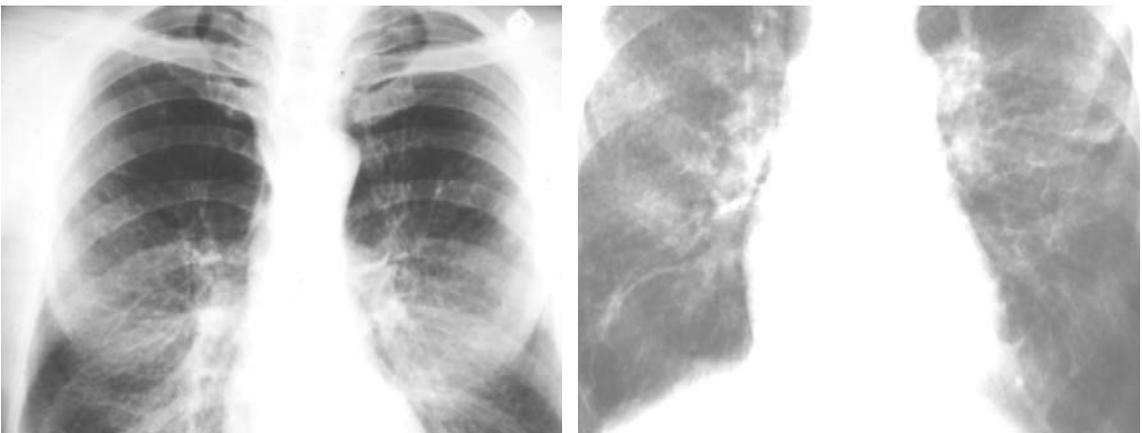


Fig. 39.55 - TDM : aspect finement piqueté typique de la sidérose pulmonaire.



Figs. 39.56 et 57 - RT : sidérose et emphysème des deux lobes supérieurs et inférieurs.

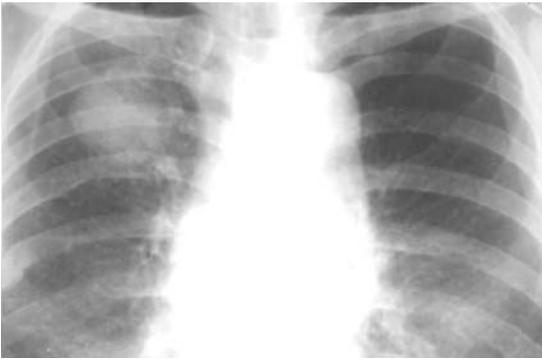


Fig. 39.58 - RT : cancer bronchique distal du lobe supérieur droit chez un mineur de fer au fond.

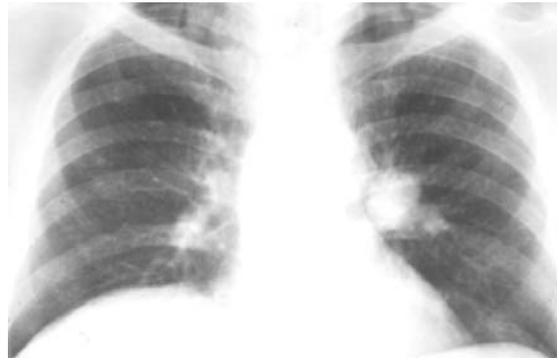


Fig. 39.59 - RT : cancer bronchique hilare gauche chez un autre mineur de fer.

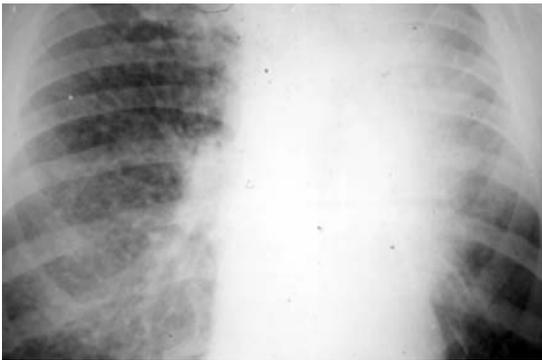


Fig. 39.60 - RT : cancer bronchique gauche chez un autre mineur de fer. Noter ici l'atélectasie du lobe supérieur gauche.



Fig. 39.61 - RT : cancer bronchique gauche chez un mineur de fer de Lorraine (autre observation).

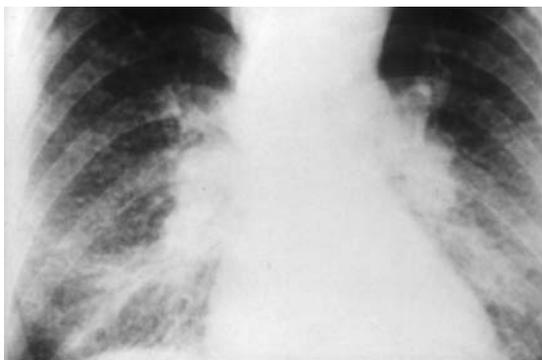


Fig. 39.62 - RT : béryllose : aspect typique de « pseudosarcoidose » de type II, associant adénopathies hilaires et miliaire bilatérale périhilaire.

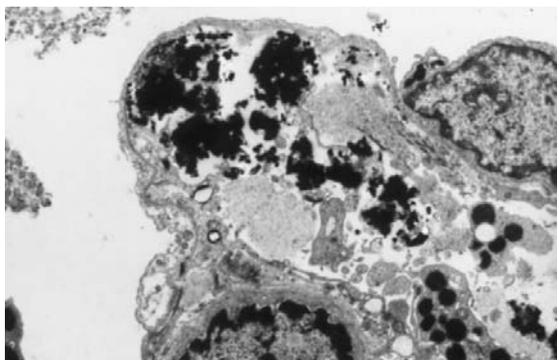
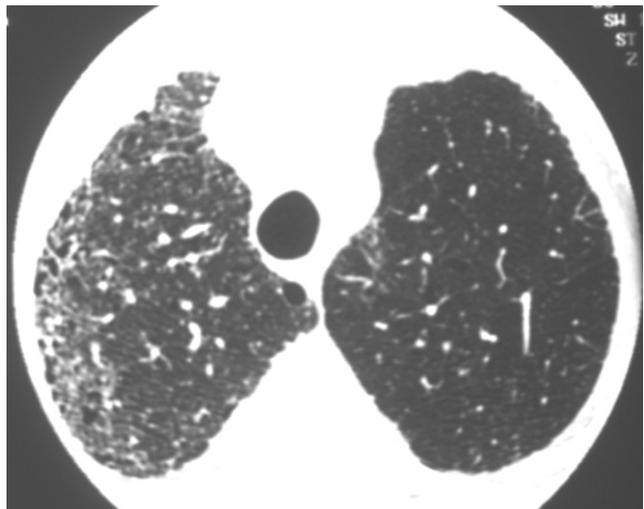
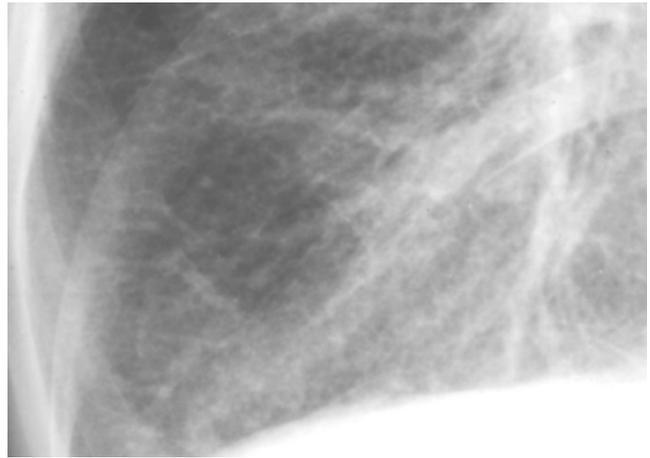


Fig. 39.63 - Microscopie électronique : pneumoconiose à métaux durs : macrophage alvéolaire « bourré » de carbure de tungstène.



Figs. 39.64 et 65 - RT : même diagnostic aspect de fibrose interstitielle diffuse chez des affûteurs de scie.



Figs. 39.66-68 - RT : pneumoconiose à métaux durs : fibrose pulmonaire ; noter la présence de lignes de Kerley B à la base droite. Aspect typique de fibrose basale sur la TDM.

Les pneumopathies interstitielles diffuses (PID)

40

Sommaire

40.1 Les affections diverses	537
40.1.1 La lymphangio-léiomyomatose	537
40.1.2 L'histiocytose X ou granulomatose à cellules de Langerhans	537
40.1.3 Autres étiologies	538
40.2 Le groupe des pneumopathies interstitielles primitives ou idiopathiques	538
40.2.1 Le tableau clinique	538
40.2.2 L'imagerie thoracique	538
40.2.3 Le bilan fonctionnel respiratoire	539
40.2.4 Le lavage bronchio-alvéolaire (LBA)	539
40.2.5 La biopsie pulmonaire	539

Il s'agit, ici, d'un important chapitre de la pathologie pulmonaire qui a bénéficié actuellement des avancées de l'imagerie (TDM spiralee multibarrette en haute résolution, en coupes millimétriques), des renseignements précieux fournis par le lavage alvéolaire, mais aussi des progrès dans la connaissance de certains mécanismes physiopathologiques.

On appelle « pneumopathies interstitielles diffuses » un groupe très hétérogène d'affections pulmonaires dont le caractère commun est d'être la manifestation d'une réponse tissulaire anormale siégeant de façon exclusive ou prédominante dans l'interstitium interalvéolaire et atteignant dans la plupart des cas les structures alvéolaires et capillaires. En sont exclus les processus infectieux et néoplasiques. Cette réponse tissulaire anormale peut être :

- une accumulation de cellules inflammatoires ou immunocompétentes dans l'interstitium inter-alvéolaire et/ou dans les espaces alvéolaires (cas des pneumonies interstitielles et des alvéolites) ;
- une modification des structures pulmonaires avec désorganisation et altération importantes des cloisons interalvéolaires (cas des fibroses interstitielles diffuses).

Les entités cliniques : sont rangées dans le grand groupe des PID, selon Mme F. Capron (2005) : les pneumopathies médicamenteuses ; les pneumopathies professionnelles (cas des pneumoconioses) ; les alvéolites et pneumopathies d'hypersensibilité ; les pneumo-

pathies des collagénoses et des maladies inflammatoires du tube digestif ; les pneumopathies interstitielles diffuses primitives. On y inclut également des pneumopathies de cause souvent méconnue qui ont parfois une signature biologique particulière et qui évoluent vers une fibrose diffuse : sarcoïdose ; histiocytose X (granulomatose langerhansienne) ; lymphangioleiomyomatose ; pneumopathie à éosinophiles (maladie de Carrington) (Figs. 40.19 et 20) ; vascularites pulmonaires ; protéinose alvéolaire ; microlithiase alvéolaire ; SDRA ou poumon aigu toxique (*acute respiratory distress syndrome*).

40.1 Les affections diverses

40.1.1 La lymphangio-léiomyomatose

Elle est caractérisée par une prolifération musculaire lisse immature, non tumorale, touchant l'interstitium pulmonaire et entraînant une obstruction des bronchioles avec piégeage. Elle atteint la femme jeune en période d'activité génitale. Elle semble hormono-dépendante. Son évolution est fatale dans les dix ans. Son traitement repose sur la transplantation pulmonaire. La radiographie thoracique est non spécifique et montre des images réticulaires des deux bases. Les complications habituelles sont le pneumothorax ou l'épanchement pleural liquidien ou chyleux. La TDM met en évidence de nombreux kystes intraparenchymateux, de forme ronde et régulière, à paroi fine, bilatéraux et diffus (Figs. 40.1 et 2).

40.1.2 L'histiocytose X ou granulomatose à cellules de Langerhans

C'est une maladie relativement rare, du sujet jeune, souvent gros fumeur (95 % des cas), qui associe une atteinte pulmonaire, une atteinte osseuse (lacunes des

os plats : voûte du crane, mâchoires), parfois une atteinte hypophysaire avec diabète insipide. Au niveau pulmonaire elle est liée à l'infiltration des septums alvéolaires et de la paroi des bronchioles qui constitue des micronodules. L'évolution se fait vers la destruction pulmonaire et la transformation kystique. Cette maladie peut se stabiliser à l'arrêt absolu du tabac. L'histiocytose X ou granulomatose à cellules de Langerhans évolue en trois phases : la phase d'alvéolite avec comblement alvéolaire par des histiocytes ; la phase de granulomatose interstitielle ; la phase terminale de fibrose mutilante extensive. L'aspect le plus caractéristique est l'aspect diffus polykystique. Ces kystes, de taille variable, de quelques millimètres à plusieurs centimètres, ont une forme arrondie ou polyédrique. Ils sont parfaitement limités. Leur paroi est fine et bien individualisée (clarté dite à « l'emporte-pièce »). Ils sont disséminés dans l'ensemble des champs pulmonaires. Ils doivent être différenciés de véritables bulles d'emphysème ou de bronchectasies. Ces kystes proviennent de la transformation des nodules primitifs. Ils peuvent s'associer à des nodules résiduels.

L'histiocytose X se complique souvent de pneumothorax récidivants. L'imagerie est fonction du stade évolutif de la maladie. Au départ il s'agit de micronodules centro-lobulaires et de nodules excavés à paroi épaisse. Au stade tardif l'aspect devient exclusivement kystique. Cette maladie épargne les culs-de-sac costo-phréniques. La complication habituelle est le pneumothorax (Figs. 40.3-15).

40.1.3 Autres étiologies

Phacomatoses : neurofibromatose de Recklinghausen (Figs. 40.16-18) ; pneumopathies toxiques ou iatrogènes ; pneumopathies dites « à éosinophiles », type pneumonie chronique à éosinophiles de Carrington. Parfois l'étiologie demeure inconnue : on parle d'affection primitive ou idiopathique.

40.2 Le groupe des pneumopathies interstitielles primitives ou idiopathiques

C'est le groupe le plus intéressant. Il regroupe d'après la classification 2002 de l'American Thoracic Society :

- les UIP ou pneumopathies interstitielles communes qui comprennent 60 à 65 % des cas de ce groupe ;
- les NSIP ou pneumopathies interstitielles non spécifiques : 10 à 15 % des cas ;

- les pneumopathies organisées (*organizing pneumonia* ou OP) ou *bronchiolitis obliterans organizing pneumonia-pattern* - BOOP) ;
- les dommages alvéolaires diffus (DAD - *diffuse alveolar damage*). Le tableau est celui d'une pneumopathie interstitielle aiguë – *acute interstitial pneumonia* (reactive airways dysfunction syndrome RADS) – et sa forme idiopathique correspond à l'ancien syndrome d'Hamman-Rich ;
- les pneumopathies interstitielles desquamatives avec ou sans bronchiolite respiratoire (DIP) ou *respiratory bronchiolitis-interstitial lung disease* (RB-ILD) (Figs. 40.21-23) ;
- les pneumopathies interstitielles lymphocytaires (LIP) ou *lymphocytic interstitial pneumonia* (Figs. 40.24 et 25) ;

Nous n'envisageons ici que les pneumopathies interstitielles communes (IUP) et non spécifiques (NSIP ou PINS).

40.2.1 Le tableau clinique

Leur découverte est soit fortuite sur une image radiologique réalisée à l'occasion d'un cliché thoracique systématique (au cours d'un bilan général ou d'une visite de médecine du travail), soit à la suite de l'apparition de signes fonctionnels respiratoires dominés par une dyspnée d'effort. Si, dans ce cas, aucune autre explication cardio-respiratoire n'est trouvée, il faut systématiquement évoquer une pathologie interstitielle débutante, même si la RT est apparemment normale. Il faut alors avoir recours de façon systématique à la TDM. Il faut insister sur le fait que les signes cliniques sont tous inconstants et non spécifiques. La dyspnée en est le signe capital, apparaissant au début à l'effort, chez un sujet adulte, homme ou femme, en général de plus de 50 ans. Elle ne revêt jamais le type paroxystique comme dans l'asthme. La cyanose n'apparaît qu'à l'effort. La toux est un symptôme quasi constant, de même que l'asthénie. L'examen clinique révèle deux autres symptômes importants : un hippocratisme digital sans ostéopathie hypertrophique et la présence, à l'auscultation, de râles crépitants (*crackings*), en bruit de velcros, prédominants aux bases.

40.2.2 L'imagerie thoracique

La radiographie reste toujours l'examen initial essentiel. La tomodensitométrie, haute résolution, en coupes fines, millimétriques, viendra compléter ensuite le bilan. Cependant, du fait de sa grande sensibilité, elle s'impose dans les formes à radiographie normale et dans la détection des lésions parenchymateuses minimes.

Dans l'UIP, prédomine l'atteinte intralobulaire périphérique, sous-pleurale, du poumon. Elle est typique, constituée de cavités dites « en rayons de miel », de réticulations fines intralobulaires, de bronchectasies de traction, de polygones septaux. L'image « en rayons de miel » est constituée d'un réseau d'opacités linéaires, en mailles de filet, circonscrivant des espaces clairs, réalisant une multitude de microcavités kystiques, à paroi fine, bien dessinées, surtout visibles en périphérie du poumon. Cet aspect peut aussi se voir dans la fibrose de la sclérodermie ou de l'asbestose (Figs. 40.28-35).

Dans la PINS, on trouve avant tout des condensations alvéolaires et des infiltrats interstitiels diffus responsables de la formation des hyperdensités en « verre dépoli ». C'est, ici, un aspect flou, délavé du cliché, « en sable mouillé ». Ceci est particulièrement apparent sur les coupes scannographiques. Cet aspect se retrouve également dans le dommage alvéolaire aigu : cas de l'œdème aigu lésionnel, avant tout d'origine toxique ; la pneumonie organisée (PO ou BOOP). Ici les images sont bilatérales et migratrices ; la pneumonie interstitielle desquamative (PID). Il est également celui observé au cours des hémorragies intra-alvéolaires et surtout au cours des diverses granulomatoses (alvéolites allergiques extrinsèques ; pneumocystoses). Au stade tardif de la fibrose, on note une nette diminution du volume thoracique avec constitution de « petits poumons », et une remontée des deux diaphragmes, ceci du fait des modifications de la compliance thoracique, ainsi qu'une hypertrophie bilatérale des artères pulmonaires au niveau hilair, donnant l'aspect « en moustaches de pandore », témoin de l'HTAP précapillaire (Figs. 40.36-42).

40.2.3 Le bilan fonctionnel respiratoire

Il individualise essentiellement un syndrome restrictif pur avec diminution de la capacité vitale (CV), et de la capacité totale (CPT). Le rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) reste normal. Le transfert du CO (DLCO) est très abaissé. Il existe une légère hypoxémie au repos, se majorant à l'exercice et s'accompagnant d'une hypocapnie d'hyperventilation avec alcalose ventilatoire compensatrice. Cette hypoxémie est corrigée par l'inhalation d'oxygène pur. Le test de marche de six minutes revêt ici une grande importance. Les perturbations du rapport ventilation-perfusion sont variables. On pourra éventuellement pratiquer en complément un cathétérisme droit et une étude de la mécanique ventilatoire qui montre une diminution de la compliance pulmonaire statique.

40.2.4 Le lavage bronchio-alvéolaire (LBA)

C'est un moyen d'exploration peu invasif du poumon profond. Il permet le recueil de tout matériel cellulaire ou non en situation intra-alvéolaire. Il faut insister sur le fait que, contrairement à son apport dans le diagnostic des infections pulmonaires, le LBA se heurte ici à l'absence de spécificité des profils cellulaires observés.

Dans la forme aiguë des fibroses interstitielles idiopathiques, il met en évidence une neutrophilie majeure, des pneumocytes de type 2 desquamés dystrophiques, un matériel amorphe qui représente les débris des membranes hyalines. Dans les formes subaiguës et chroniques, il joue un rôle essentiel dans le diagnostic différentiel. Notons dans l'IUP la réaction neutrophilique ; dans la PINS et la LIP la réaction lymphocytaire ; dans la PID la présence intra-alvéolaire des macrophages pigmentés. Il faut également insister sur un point particulier lié au traitement actuel des pneumopathies interstitielles diffuses primitives par corticoïdes et immunosuppresseurs (endoxan ou imurel). Le LBA permet d'éliminer une complication de ces thérapeutiques qui est l'existence d'une pneumopathie à germes opportunistes : aspergillose ; nocardiose ; pneumocystose ; cytomegalovirose.

40.2.5 La biopsie pulmonaire

Elle est indispensable et déterminante dans ce groupe de maladies. Elle vient compléter les informations données par le scanner. Elle doit être de bonne taille et réalisée en plusieurs zones de parenchyme pulmonaire. Il faut préférer la biopsie chirurgicale (par thoracoscopie ou par thoracotomie à minima) à la biopsie bronchique ou transbronchique. Il faut biopsier si possible une zone pulmonaire qui n'est pas trop altérée après repère en imagerie. Cette biopsie offre pour V. Cottin quatre avantages : elle permet de différencier les cas (IUP-NSIP) et de rectifier, si besoin est, le diagnostic initial ; dans le cas d'une PINS d'orienter la recherche étiologique ; d'adapter la thérapeutique ; elle apporte, enfin, des informations pronostiques.

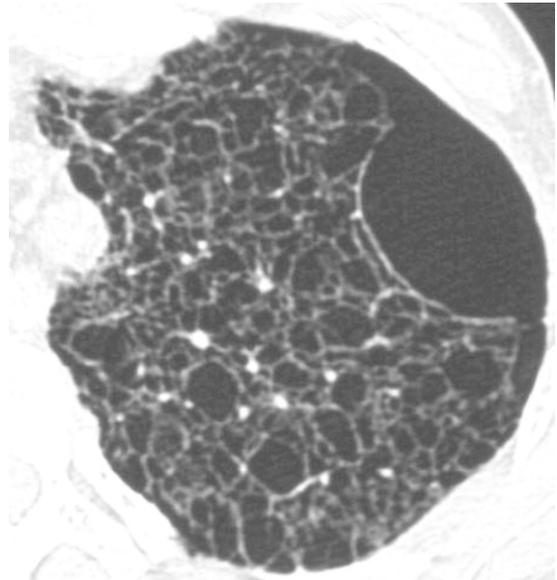
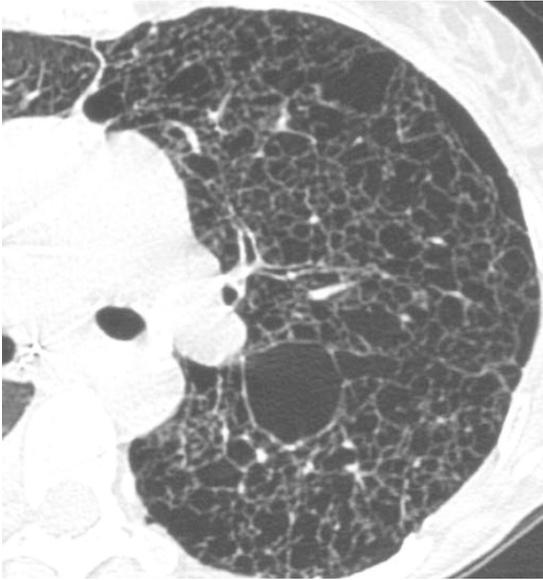
Les critères anatomo-pathologiques différentiels en sont (Figs. 40.26 et 27) :

- la pneumopathie interstitielle non spécifique (PINS) : pour Travis et coll. (2000), on en décrit deux grands types : la forme cellulaire pure sans fibrose et la forme avec fibrose. Cette pneumopathie, à la différence de la précédente, présente des lésions diffuses et homogènes. Elle est caractérisée par une atteinte inflammatoire massive avec peu de collagène. L'aspect de l'infiltration interstitielle cellulaire est uniforme, constituée de lymphocytes et de plasmocytes. La

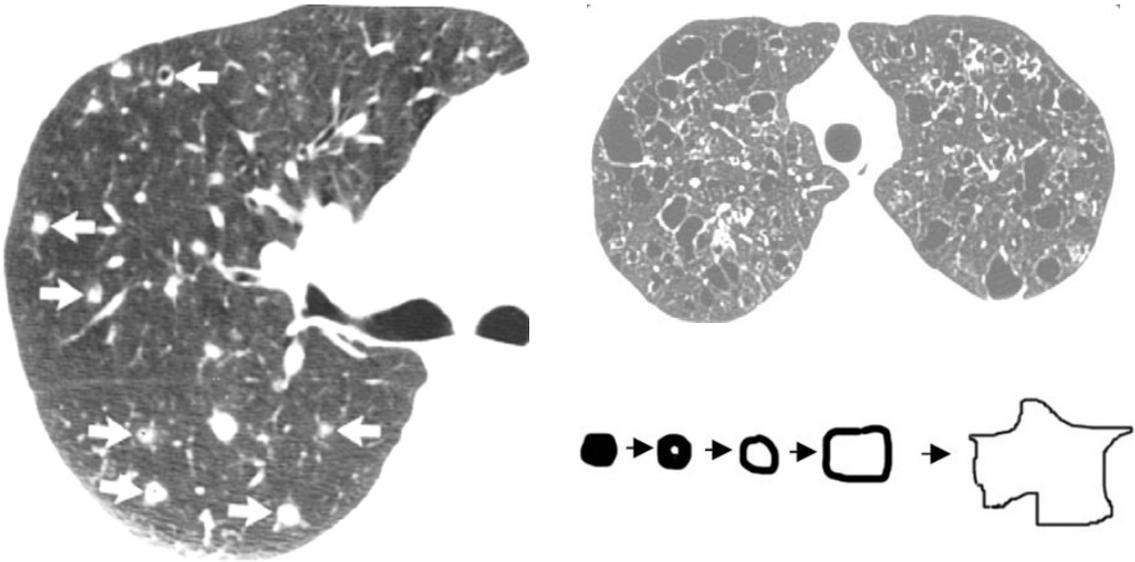
fibrose, quand elle existe, n'est pas le plus souvent inflammatoire. Elle est de même âge partout et plutôt systématisée qu'en « rayons de miel ».

La conséquence de ces différences histologiques se répercute sur l'imagerie et permet ainsi de différencier les deux entités. Dans l'UIP, le poumon en « rayons de miel » est la règle ; dans la PINS, il y a rarement des images en « rayons de miel ». On y trouve essentiellement des plages de « verre dépoli », associées à des lignes courbes sous-pleurales comme dans l'asbestose ; – la pneumopathie interstitielle commune (IUP) : son diagnostic repose sur les critères suivants : le remodelage architectural avec fibrose mutilante donnant l'aspect dit « en rayons de miel » (*honeycomb lung*) ; l'existence d'une fibrose récente, dite « jeune », caractérisée par la présence de foyers fibroblastiques (*fibroblastic foci*) ; l'existence d'une inflammation avec

modification du revêtement alvéolaire. L'aspect histologique « en rayons de miel » est dû à la disparition des alvéoles, à la rétraction des bronchioles vers la plèvre, à l'ectasie des petites voies aériennes, au glissement du revêtement de type bronchiolaire à l'ensemble des structures en « rayons de miel ». Les lésions destructrices prédominent en périphérie du lobule, sous la plèvre. En imagerie, les lésions prédominent largement aux bases. L'inflammation est souvent très modérée dans les cloisons alvéolaires et dans les zones de fibrose, constituée de lymphocytes, de plasmocytes et d'histiocytes. Les pneumocytes situés en bordure des alvéoles résiduels sont hyperplasiques et dystrophiques. Il reste cependant des zones de poumon encore normales. Cette IUP est avant tout caractérisée par la grande hétérogénéité temporelle des lésions histologiques.



Figs. 40.1 et 2 - TDM : lymphangio-léiomyomatose : aspect kystique multiple (aspect en « dentelle ») et pneumothorax gauche.



Figs. 40.3-5 - Histiocytose X : aspects évolutifs d'une histiocytose X.

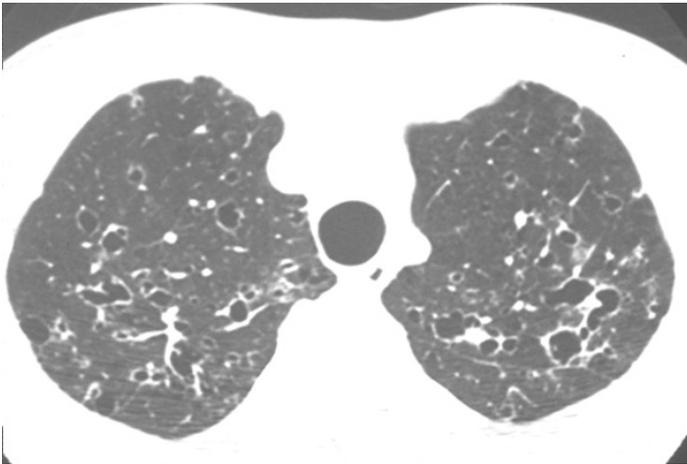
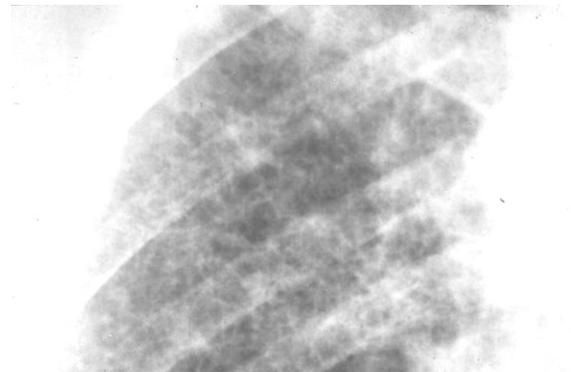
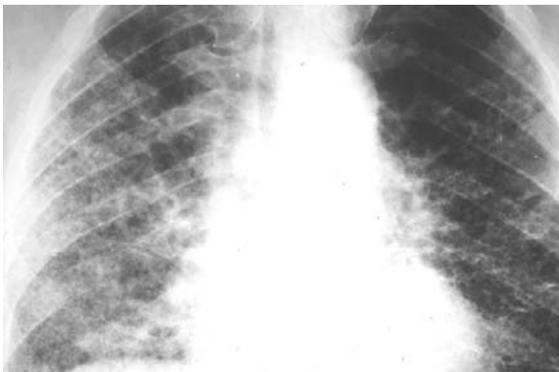
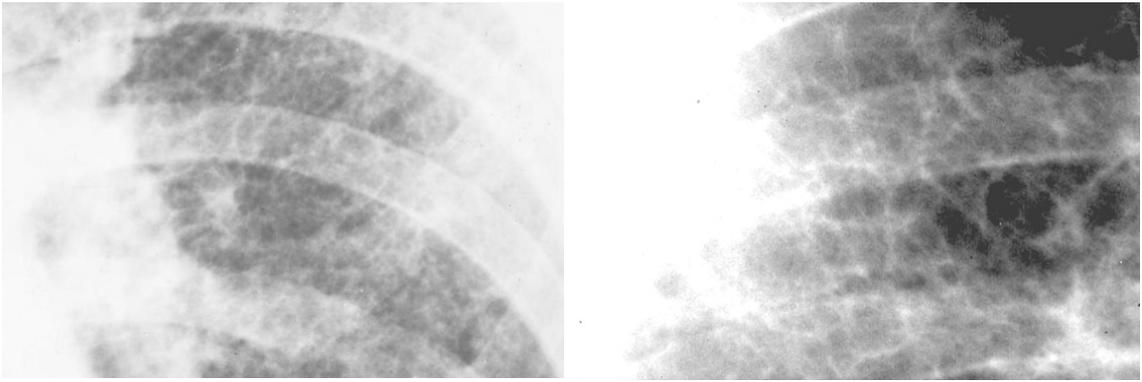


Fig. 40.6 - TDM : histiocytose X au début : stade de granulomatose interstitielle ; nodules excavés.



Figs. 40.7 et 8 - RT : histiocytose X : aspect d'infiltration parenchymateuse diffuse microkystique.



Figs. 40.9 et 10 - RT de face en gros plan : histiocytose X : aspect grillagé en « mailles de filet » dû à l'entrecroisement d'opacités réticulées. Aspect typique dû à l'atteinte du tissu interstitiel périlobulaire.



Fig. 40.11 - TDM : même patient, aspect en « nids d'abeilles » ou en « rayons de miel » ou en « dentelle ». Diagnostic différentiel avec l'emphysème panlobulaire.

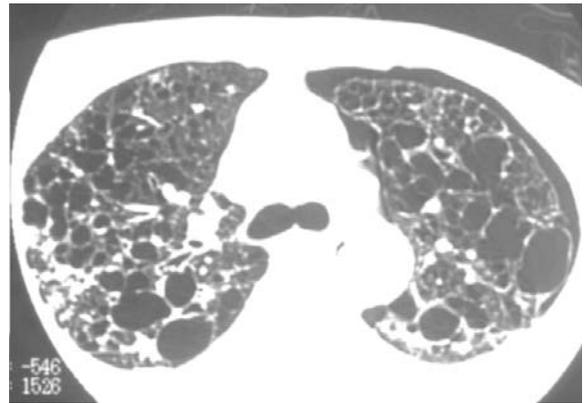


Fig. 40.12 - TDM : autre observation, présence d'un pneumothorax gauche.



Figs. 40.13 et 14 - RT de face : histiocytose X ; notez sur ces clichés la présence d'un pneumothorax droit, complication fréquente de cette maladie.

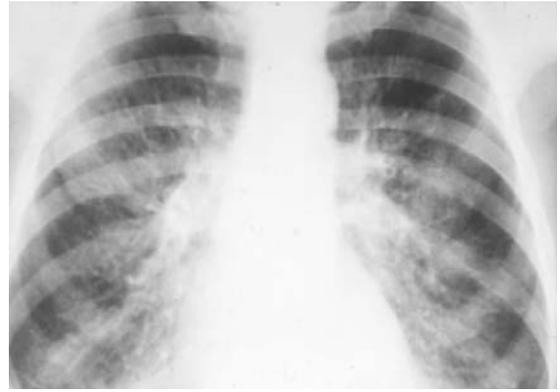
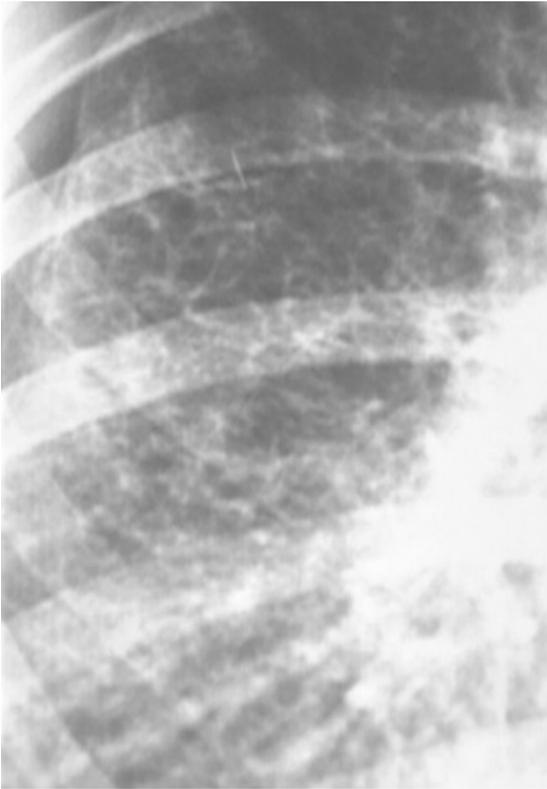
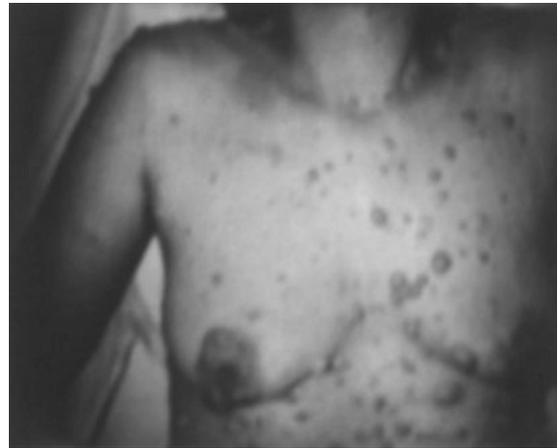
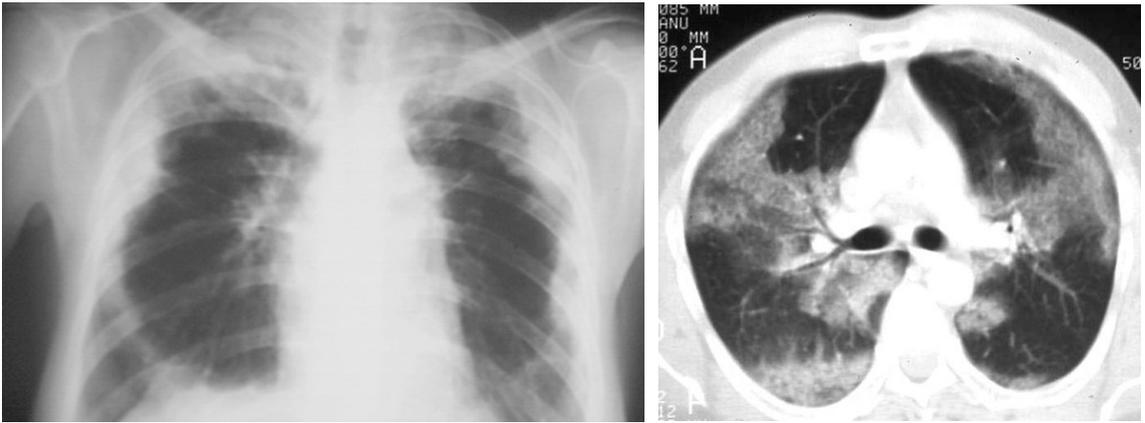


Fig. 40.15 - RT de face : autre observation. Notez ici l'aspect de « poumon en dentelle », associé à un pneumothorax droit.



Figs. 40.16-18 - RT de face : fibrose pulmonaire diffuse au cours d'une maladie de Recklinghausen.



Figs. 40.19 et 20 - RT de face et TDM : pneumonie chronique à éosinophiles de Carrington. L'aspect est ici pathognomonique avec les opacités bilatérales périphériques et symétriques, donnant l'aspect en « manteau ». L'aspect est donc ici l'inverse de celui réalisé par l'œdème pulmonaire.

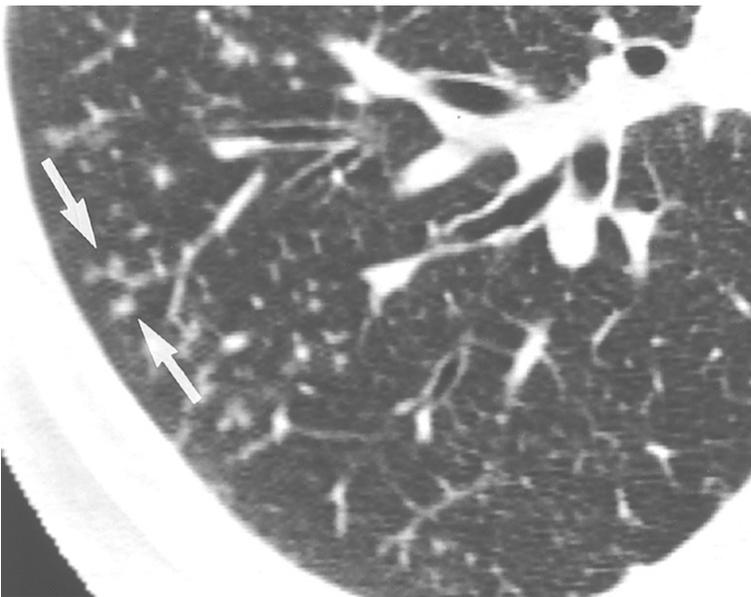
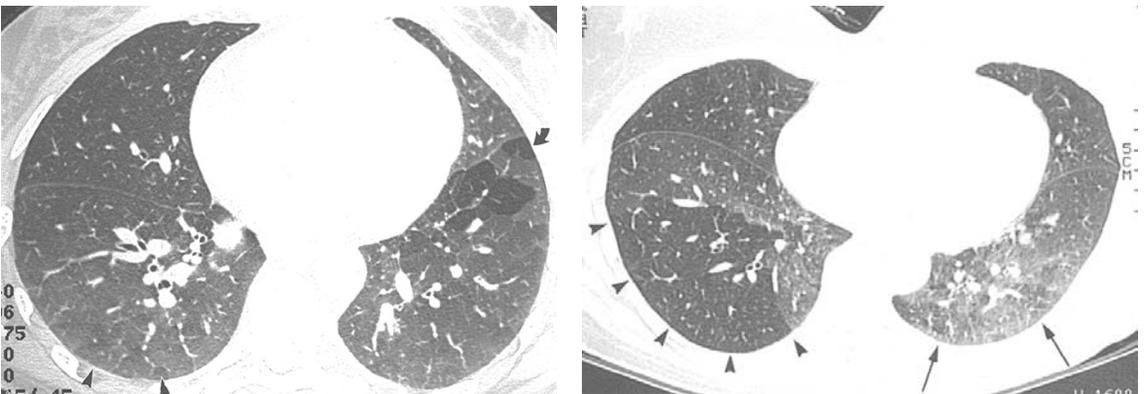
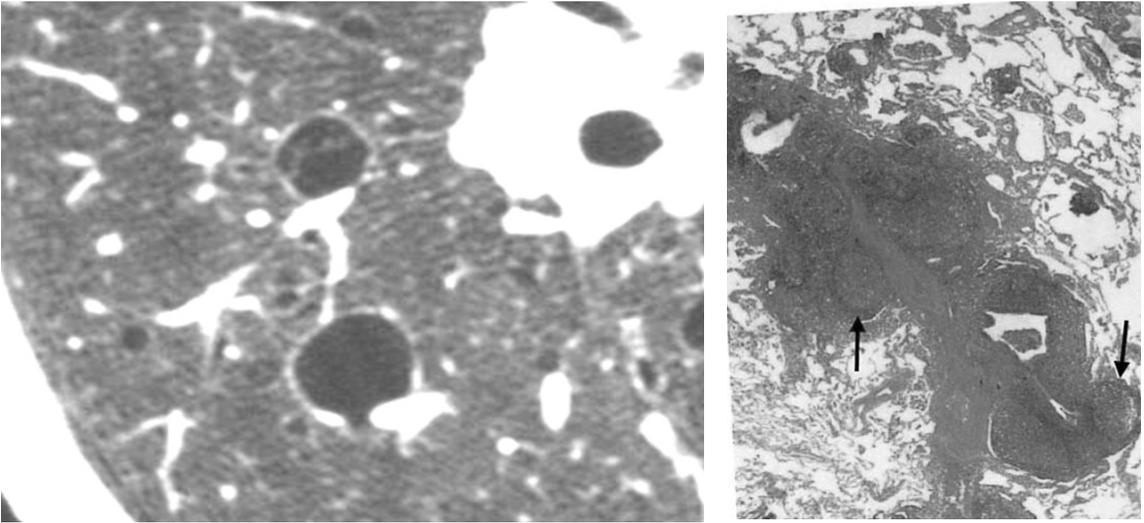


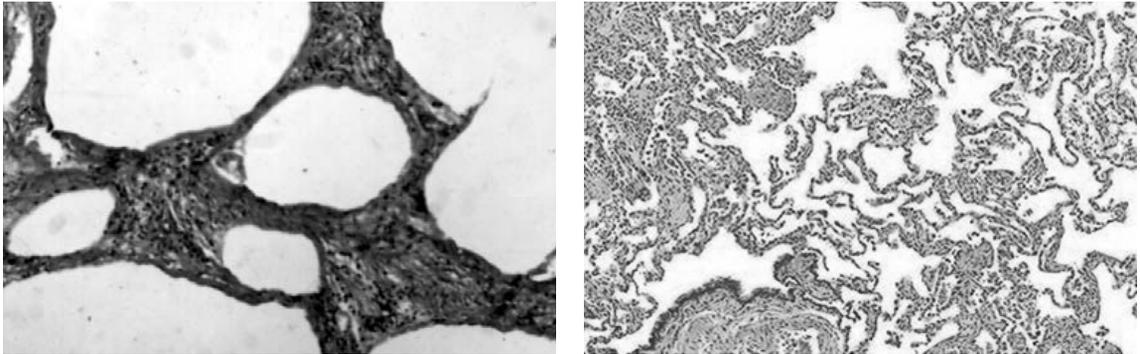
Fig. 40.21 - TDM : bronchiolite du fumeur (RB-ILD) : micronodules centro-lobulaires sous-pleuraux et aspect en *tree in buds*.



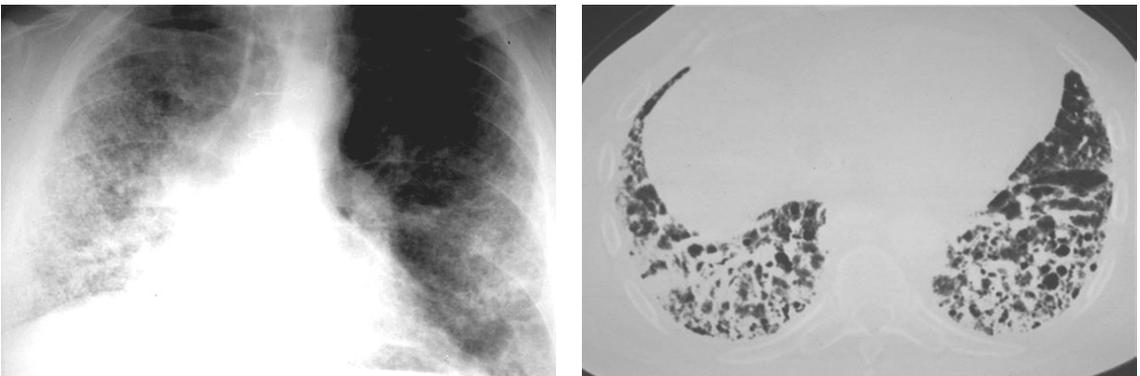
Figs. 40.22 et 23 - TDM : bronchiolite du fumeur : aspects de piégeage caractéristique.



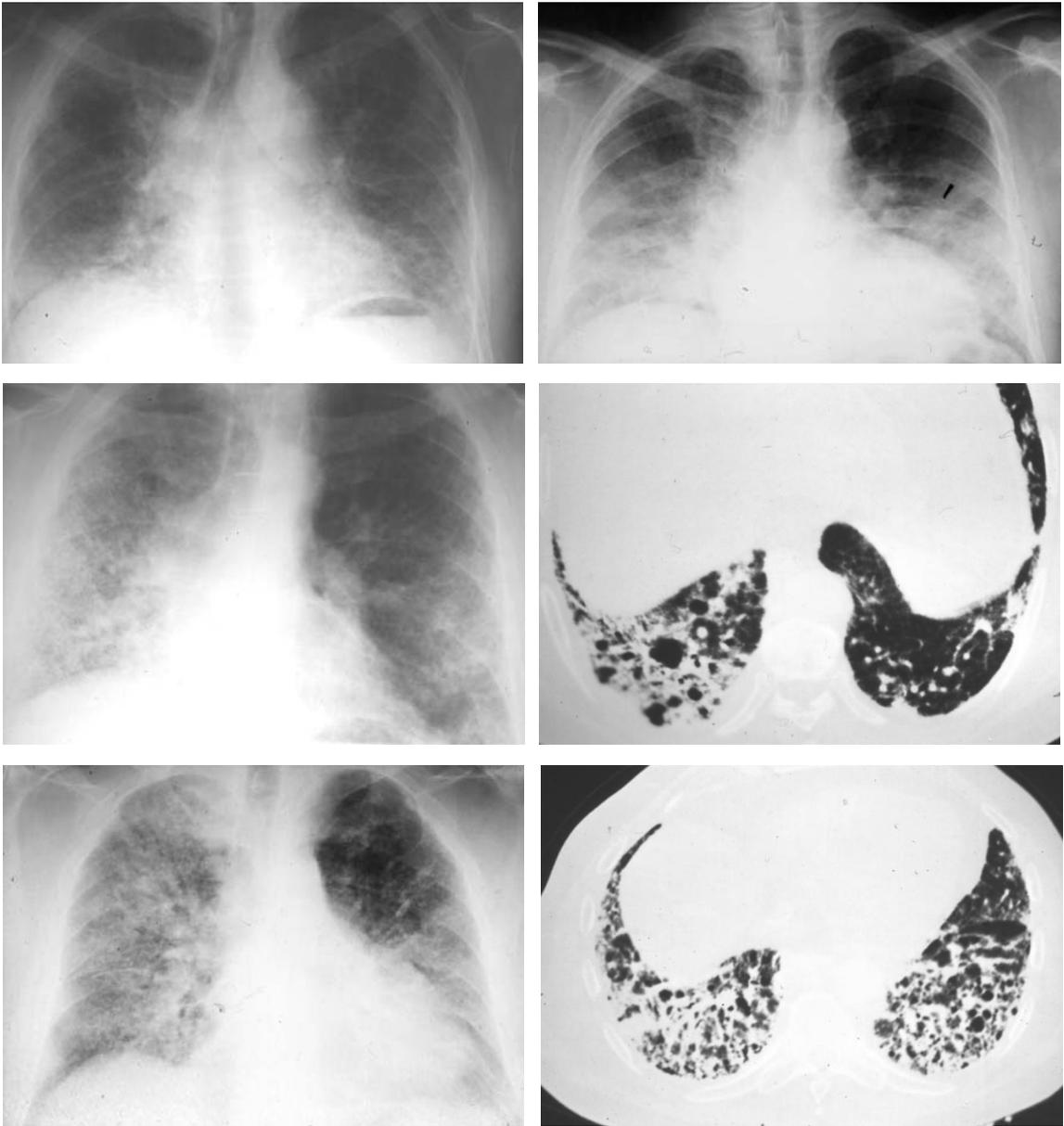
Figs. 40.24 et 25 - TDM : LIP : kystes aériens dans une zone de « verre dépoli ». Coupe histologique : follicules lymphoïdes à centre germinatif dans l'interstitium.



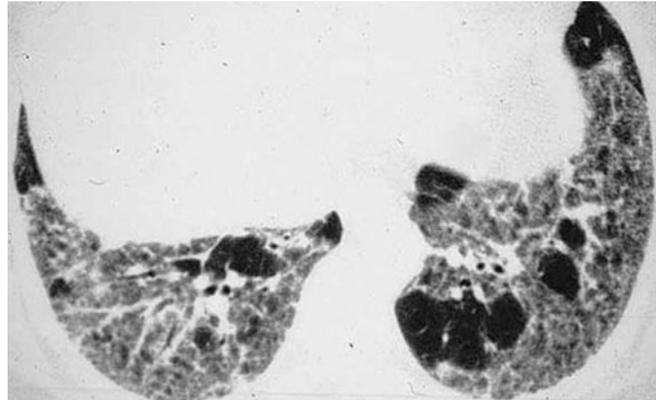
Figs. 40.26 et 27 - Coupes histologiques : ici comparaison entre l'aspect histologique de l'IUP à gauche (image en « rayons de miel ») et la NSIP à droite (image d'infiltration massive cellulaire).



Figs. 40.28 et 29 - RT de face et TDM : IUP : fibrose pulmonaire interstitielle diffuse primitive. Poumon en « rayons de miel » typique. Noter la prédominance postéro-inférieure des lésions.



Figs. 40.30-35 - RT de face et TDM : autres observations identiques d'IUP. Aspect de fibrose pulmonaire diffuse en « rayons de miel ».



Figs. 40.36 et 37 - RT de face et TDM : NSIP : fibrose pulmonaire diffuse secondaire à une atteinte inflammatoire interstitielle.



Figs. 40.38-41 - RT et TDM : autres observations de NSIP.

Le poumon cardiaque

41

Sommaire

41.1 Physiopathologie	549
41.1.1 En amont	549
41.1.2 En aval	549
41.2 Les signes cliniques	549
41.2.1 Les signes cliniques	549
41.2.2 Les signes radiologiques	550
41.2.3 Les autres examens	551

Il comprend l'ensemble des manifestations radiocliniques traduisant l'existence d'une hypertension pulmonaire de type postcapillaire d'origine cardiaque ou d'une hypertension veineuse pulmonaire. Cette pathologie reste toujours aussi mal connue.

41.1 Physiopathologie (Fig. 41.1)

Le poumon cardiaque est la complication habituelle de l'insuffisance cardiaque gauche et de l'hypertension artérielle systémique. C'est une pathologie très fréquente en médecine pratique. Cette hypertension pulmonaire postcapillaire est due à une surcharge vasculaire génératrice d'un œdème hémodynamique pulmonaire interstitiel puis alvéolaire, aigu (OAP), subaigu (poumon cardiaque vrai) ou chronique. Les cardiopathies gauches retentissent en amont et en aval.

41.1.1 En amont

Elles induisent de proche en proche une hypertension dans l'oreillette gauche, puis dans les veines pulmonaires, enfin dans les capillaires pulmonaires. Il y a augmentation des résistances vasculaires (« pathologie de plombier »). Il se produit également une congestion bronchique et une augmentation des résistances aériennes. Ceci explique les symptômes : la dyspnée et les hémoptysies.

41.1.2 En aval

Il se produit une baisse du débit cardiaque, d'où hypoperfusion des tissus et des muscles, acidose et hyperventilation par stimulation des récepteurs (d'où une dyspnée).

Le poumon cardiaque s'oppose point par point au cœur pulmonaire chronique, qui est le résultat de l'hypertension artérielle pulmonaire de siège précapillaire.

Dans le poumon cardiaque, c'est le cœur qui est malade et c'est le poumon qui en souffre!

Dans le cœur pulmonaire chronique, c'est le poumon qui est malade et c'est le cœur qui en souffre!

41.2 Les signes cliniques

On décrit trois tableaux cliniques :

- l'œdème aigu du poumon qui correspond au stade d'œdème alvéolaire ;
- le poumon cardiaque vrai qui correspond au stade d'œdème interstitiel ;
- l'œdème pulmonaire chronique qui correspond à la fibrose et à l'hémossidérose pulmonaires (cas particulier du rétrécissement mitral).

41.2.1 Les signes cliniques

Ils associent des signes broncho-pulmonaires et des signes cardio-vasculaires. Les symptômes sont le plus souvent déclenchés par l'effort. Le poumon cardiaque se présente habituellement comme une broncho-pneumopathie subaiguë dyspnéisante, parfois hémoptoisante, parfois fébrile, ce qui en rend le diagnostic souvent difficile.

Les signes respiratoires : la dyspnée

Avant tout apparition d'une dyspnée d'effort progressivement croissante et invalidante avec *wheezing* humide. Puis apparition d'une dyspnée de repos : c'est l'orthopnée ou dyspnée de décubitus « signe de l'oreiller ». Les accès aigus se présentent sous forme de crises de dyspnée paroxystique. C'est le « pseudo asthme cardiaque » de Trousseau et Vaquez, lié à l'œdème bronchique.

L'orthopnée postprandiale « dyspnée de la sieste » ! Les autres signes sont : la toux grésillante de l'effort, la cyanose des muqueuses ; la sensation d'angoisse permanente (attention à la petite embolie pulmonaire possible) ; l'expectoration parfois hémoptoïque. La fièvre est assez souvent présente : état subfébrile (autour de 38°) dit « fièvre de stase » ! L'apparition d'une douleur thoracique, plus ou moins brutale, doit là aussi toujours faire suspecter une projection embolique pulmonaire (point de côté).

L'examen thoracique

Les signes cliniques sont essentiellement thoraciques : submatité des bases ; présence de râles de stase aux deux bases, de type sous-crépitants, appelés aussi à « fines bulles », parfois râles bronchiques. On peut également observer un tableau d'épanchement liquidien pleural uni- ou bilatéral. On a ici un tableau de « cardiaque sec » : il n'y a pas d'œdèmes des membres inférieurs, ni d'hépatomégalie douloureuse, qui sont les signes de l'insuffisance ventriculaire droite.

Les signes cardio-vasculaires

Les signes cardio-vasculaires sont les signes propres à la défaillance ventriculaire gauche : tachycardie à 120/minute ; galop gauche éventuel ; souffle systolique de pointe d'insuffisance mitrale et les signes propres à la cardiopathie causale (rétrécissement mitral (RM) ; insuffisance mitrale (IM) ; rétrécissement aortique (RA) ; insuffisance aortique (IA)). Peuvent également s'y associer des signes d'hypertension artérielle systémique ou des troubles rythmiques : arythmie complète par fibrillation auriculaire ; flutter ; extrasystoles diverses auriculaires ou ventriculaires. Attention ! Un tiers des patients ayant un dysfonctionnement du ventricule gauche avec fraction d'éjection abaissée sont asymptomatiques. Ils ne présentent aucun signe d'insuffisance cardiaque, d'où l'importance des signes précoces à la radiographie thoracique et à l'échocardiographie.

41.2.2 Les signes radiologiques

Ils sont un des éléments « clés » du diagnostic ! Ils sont souvent très précoces ! Ils comprennent : les modifica-

tions de la silhouette cardiaque, de la répartition de la trame vasculaire pulmonaire ; les signes d'œdèmes interstitiel puis alvéolaire pulmonaires. La RT est « l'angiographie du pauvre ». C'est l'élément irremplaçable dans l'appréciation du couple « cœur-poumon ». Le poumon est le reflet précoce et fidèle de tout dysfonctionnement cardio-vasculaire. Elle est également un moyen de surveillance de la thérapeutique.

Les modifications de taille et de forme de la silhouette du cœur sont fonction du diagnostic étiologique : gros ventricule gauche en « sabot » ; silhouette mitrale avec image en « double contour » du bord droit du cœur, lié à la volumineuse oreillette gauche pseudotumorale. On déterminera l'index cardiaque ou cardiothoracique : rapport entre le diamètre transversal du cœur et celui du thorax : si IC > 0,50, on a une cardiomégalie « vraie » (Fig. 41.6).

L'apparition des signes radiologiques et le type des anomalies observées sont fonction de l'importance de l'élévation de la pression vasculaire pulmonaire. On définit ainsi trois stades radiologiques du poumon cardiaque :

- le stade 1 correspond à une pression capillaire pulmonaire comprise entre 12 et 25 Torr. Il y a modification de la répartition vasculaire pulmonaire : c'est un signe d'appel précoce. On observe une redistribution vasculaire apicale de type 1/0,5 (Figs. 41.13-15) ;
- le stade 2 correspond à une pression capillaire pulmonaire comprise entre 25 et 35 Torr. C'est le stade de l'œdème pulmonaire interstitiel. On voit apparaître sur le cliché thoracique les signes suivants : le signe de « l'anneau » au niveau de l'image hilare en jumelle (Fig. 41.16) ; les lignes septales basales ou lignes « B » de Kerley ; l'œdème pleural : soit ligne bordante ou épanchements divers ; l'aspect hilifuge « peigné » pseudo-lymphangitique au niveau du parenchyme pulmonaire. Les lignes de Kerley « B » ou lignes septales sous-pleurales sont visibles aux bases. Elles correspondent à l'œdème des cloisons interstitielles interlobulaires. Ce sont de petites opacités linéaires, courtes, fines, perpendiculaires à la plèvre. (aspect « scalariforme »). Elles s'opposent aux lignes de Kerley « A » qui siègent surtout aux sommets ou dans les régions axillaires. Elles sont plus épaisses, plus longues et d'aspect curviligne. Ces lignes « A » s'observent le plus souvent dans les fibroses pulmonaires. Les signes pleuraux : on peut observer divers aspects (Figs. 41.17 et 18) : comblement des culs-de-sac pleuraux ; épanchements liquidien plus ou moins importants uni- (situés le plus souvent à droite) ou bilatéraux ; œdème sous-pleural avec épaississement latéral de la plèvre dans l'angle costo-diaphragmatique qui est un œdème lamellaire. Il s'y associe souvent un épaississement des scissures interlobaires, surtout de la petite scissure. Les épanche-

ments interlobaires « vrais » ou « tumeurs fantômes », se présentent sous forme d'une opacité arrondie dans la petite scissure (en « balle de tennis ») ou ovalaire dans les grandes scissures (en « ballon de rugby »). Les images parenchymateuses peignées se présentent sous forme d'opacités linéaires rayonnantes, « hilifuges », allant vers les bases et la périphérie pulmonaire. Elles sont dites « en oursin » ou « en feu de broussailles ». Elles sont dues à l'œdème des gaines périvasculaires (Fig. 41.19) ;

- le stade 3 correspond à une pression capillaire pulmonaire supérieure à 35 Torr.

On est alors au stade d'œdème alvéolaire (noyade pulmonaire par comblement alvéolaire liquidien). Le comblement pulmonaire alvéolaire diffus, mais prédominant aux bases et dans les régions périhilaires, donne des images pseudo-broncho-pneumoniques, dites « en tempête de neige » : opacités pommelées, ouatées, rapidement confluentes, avec bronchogramme aérien. Ces opacités peuvent confluer pour donner les aspects de « poumon blanc », ce qui est ici beaucoup plus rare que dans les œdèmes pulmonaires lésionnels. L'œdème alvéolaire entraîne une diminution de la compliance pulmonaire, d'où l'ascension des coupoles diaphragmatiques : aspect de « petit poumon » (Figs. 41.20-22). L'œdème alvéolaire peut prendre des aspects trompeurs qu'il faut connaître : l'œdème unilatéral, l'œdème localisé à un lobe supérieur ; l'œdème en « habit d'arlequin » de l'emphysémateux : il ne peut y avoir d'œdème que dans les territoires non emphysémateux (Figs. 41.23 et 24) ;

- le stade 4 : l'hémosidérose du cardiaque est le dernier stade de l'évolution d'un poumon cardiaque. Ce

stade se voyait avant tout dans l'évolution terminale du RM et correspondait anatomiquement à la pneumonie réticulée hypertrophique de Delarue. L'aspect sur la RT est celui d'une miliaire fine, diffuse, de type p, analogue à celle réalisée par une sidérose professionnelle (Figs. 41.25-27).

Les signes radiologiques associés peuvent venir compliquer le diagnostic : c'est le cas des infarctus pulmonaires, fréquents chez le cardiaque décompensé (Figs. 41.28-30), des images de pneumopathies surajoutées, des tumeurs simulant une pleurésie interlobaire. Il peut y avoir intrication des hypertensions artérielle et veineuse pulmonaires. C'est le cas du RM évolué, dit « suffocant » de Soulier, avec double barrage mitral et pulmonaire. Sur la RT il y a association des deux types d'images avec des gros hiles en « moustaches de Pandore » (Fig. 41.31).

41.2.3 Les autres examens

Ce sont les examens cardiologiques traditionnels : ECG ; échocardiographie systolo-diastolique ; éventuellement cathétérisme droit « bloqué » pour mesurer la pression capillaire pulmonaire. Attention ! 40 % des IVG ont une fonction systolique normale, il est alors indispensable de faire un temps diastolique (Pr Marchandise - Bruxelles). La bronchoscopie met en évidence « la bronche cardiaque » dont la muqueuse est œdématisée, turgescence, hyperhémie, siège de tégangectasies qui sont des microvarices et sont la cause des hémoptysies (Fig. 41.38).

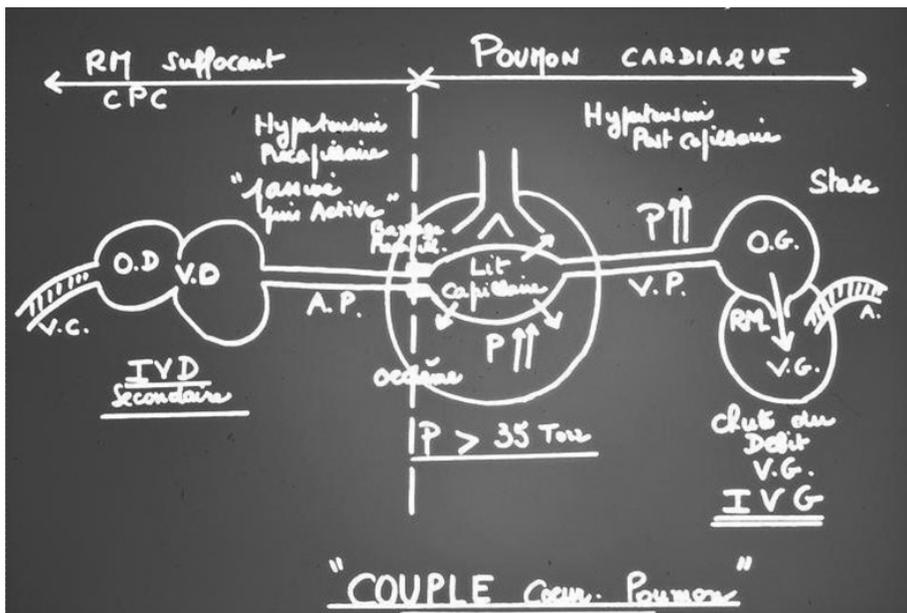
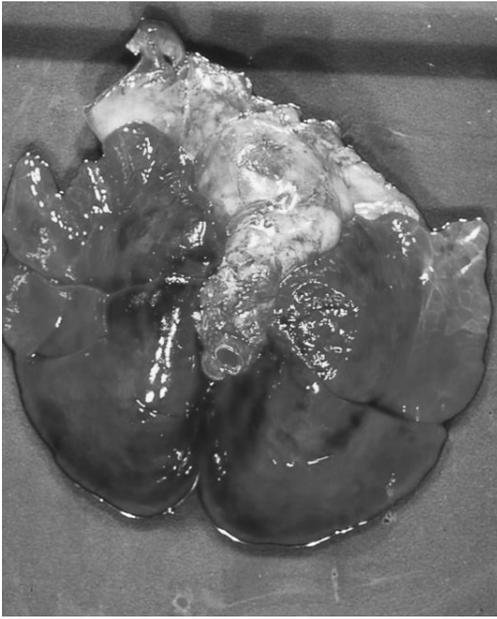


Fig. 41.1 - Schéma des rapports cœur-poumon, situant la place des hypertensions artérielles pulmonaires pré et postcapillaires.



Figs. 41.2 et 3 - Pièces anatomiques : stase pulmonaire bilatérale des lobes inférieurs et congestion pulmonaire hémorragique localisée au niveau du lobe inférieur.

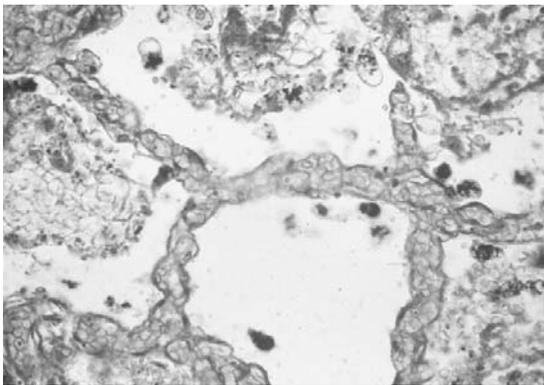


Fig. 41.4 - Coupe histologique de parenchyme pulmonaire. Noter ici la présence de l'œdème intra-alvéolaire débutant et la dilatation congestive des capillaires situés dans les parois alvéolaires.

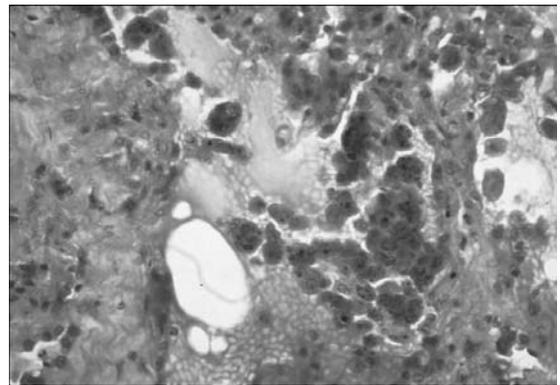


Fig. 41.5 - Coupe histologique mettant en évidence les sidérophages (macrophages alvéolaires « bourrés » de particules ferriques). Il s'agit ici, d'un poumon cardiaque évolué au stade d'hém siderose pulmonaire.

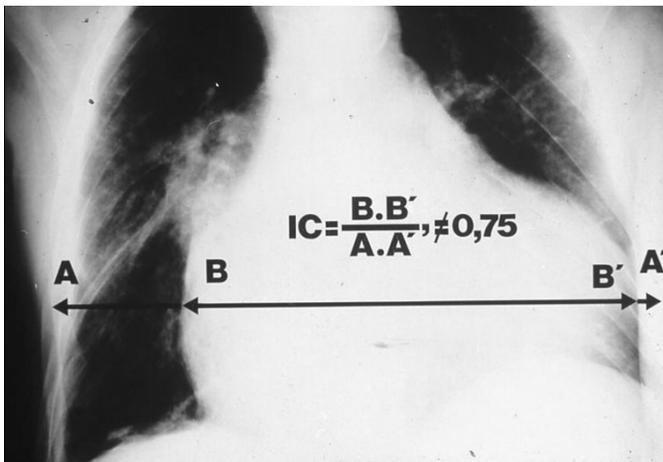
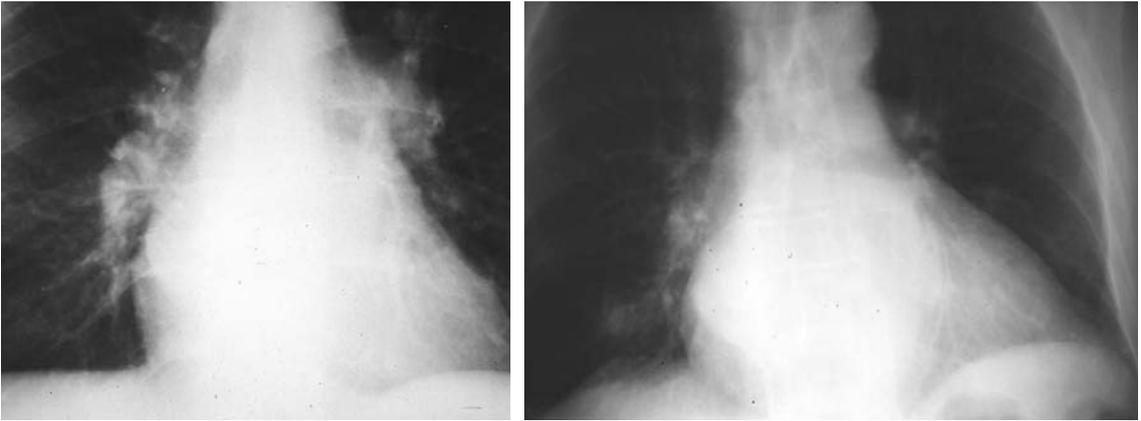
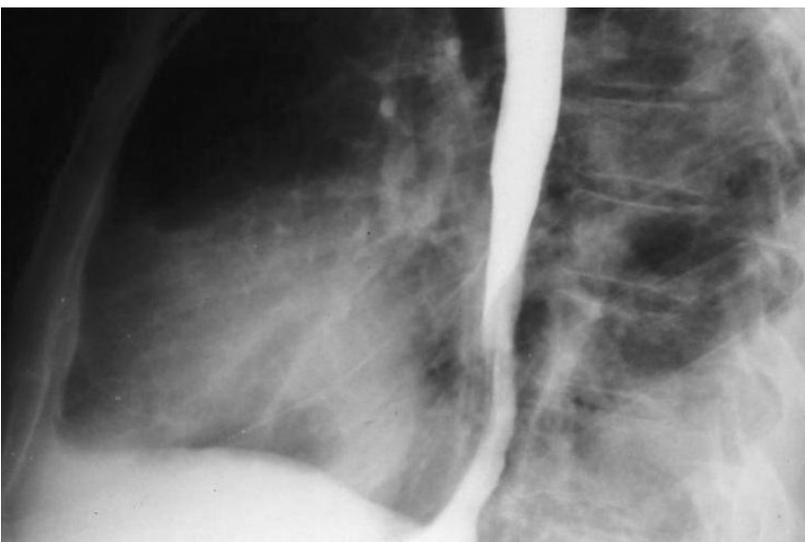
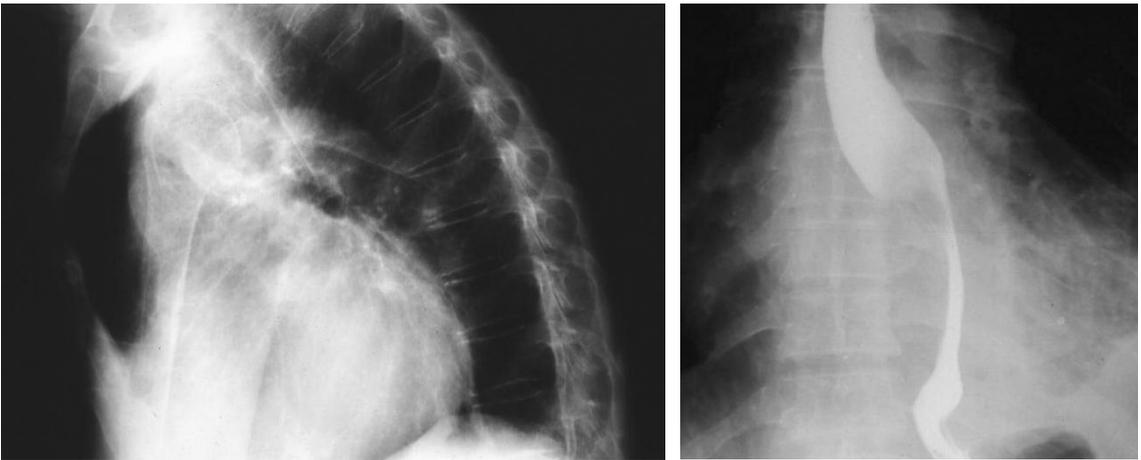


Fig. 41.6 - RT de face : volumineuse cardiomégalie, hautement pathologique (IC à 0,75). Noter dans le champ droit le petit épanchement pleural situé dans la partie postérieure de la grande scissure.



Figs. 41.7 et 8 - RT de face : rétrécissement mitral : noter le signe du « double arc » au niveau du bord droit du cœur dû à l'hypertrophie auriculaire gauche et la dilatation des artères pulmonaires.



Figs. 41.9-11 - RT en postérieur gauche et transit œsophagien (face et profil). Noter l'hypertrophie considérable de l'oreillette gauche qui refoule en arrière l'œsophage.

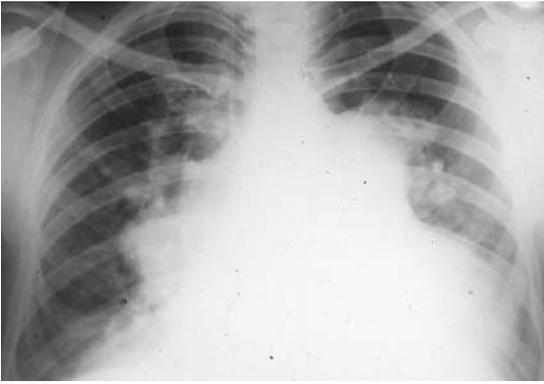


Fig. 41.12 - RT de face : maladie mitrale évoluée associant hypertension pulmonaire post et précapillaire. Noter ici la distension des troncs pulmonaires avec hypertrophie symétrique des deux hiles et la volumineuse cardiomégalie.



Figs. 41.13 et 14 - RT de face : comparaison entre l'aspect pulmonaire normal où le calibre des artères pulmonaires des sommets est très fin et la redistribution vasculaire apicale gauche qui est ici évidente par rapport au cliché précédent.

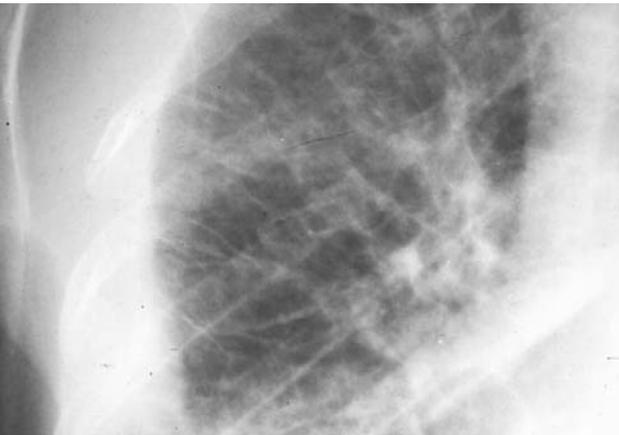


Fig. 41.15 - RT de face : même aspect de redistribution vasculaire au niveau du lobe supérieur droit. Noter la présence associée d'un épanchement pleural.

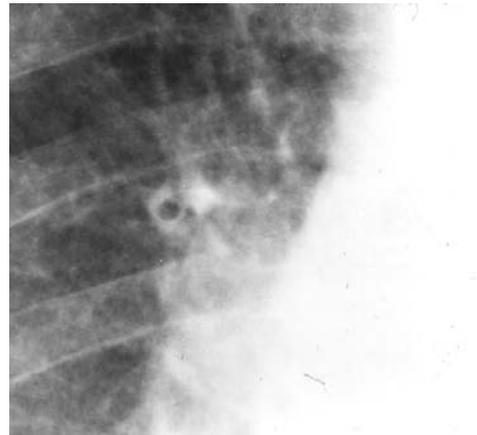


Fig. 41.16 - RT de face : Signe de la jumelle caractéristique d'une hypertension artérielle pulmonaire postcapillaire, au niveau du hile droit. Noter ici la présence d'une opacité circulaire pérbronchique (signe de «l'anneau» ou *ring shadow* de Felson). Cet aspect ne doit pas être confondu avec l'épaississement propre de la paroi bronchique, observée au cours de la bronchite chronique par exemple.



Fig. 41.17 - RT de face : volumineuse cardiomégalie, petit épanchement pleural gauche se traduisant par un simple comblement du cul-de-sac.

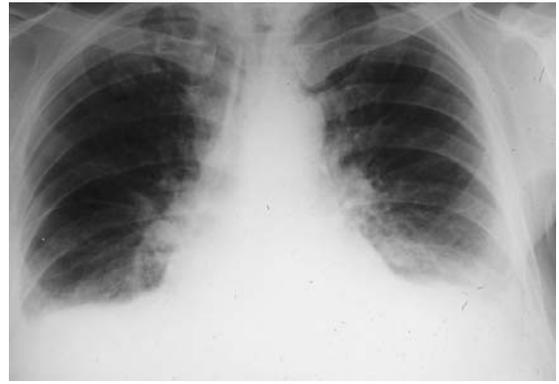


Fig. 41.18 - RT de face : épanchements pleuraux bilatéraux.

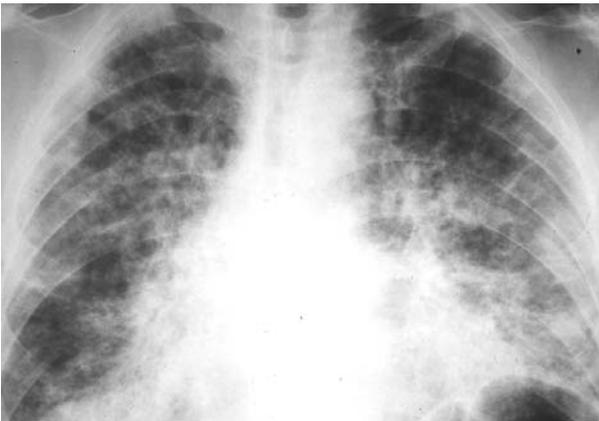


Fig. 41.19 - RT de face : aspect d'œdème pulmonaire mixte, interstitiel et alvéolaire débutant.



Fig. 41.20 - RT de face : œdème alvéolaire caractéristique, bilatéral, de siège périhilaire, « en ailes d'ange » ou de « papillon ».

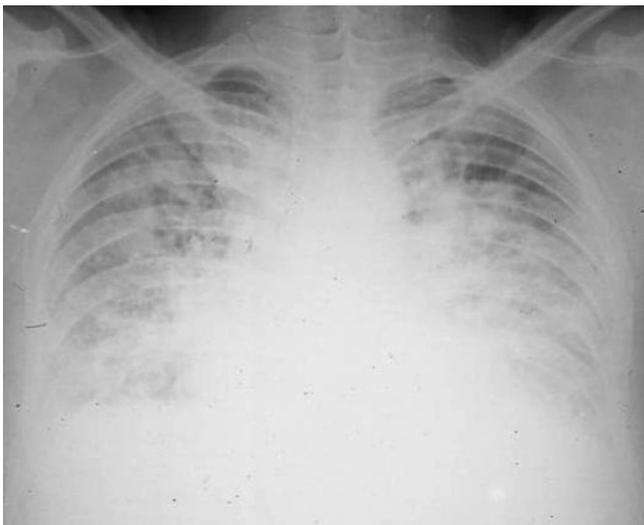
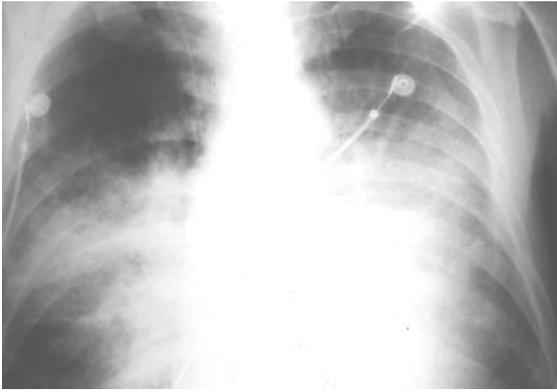


Fig. 41.21 - RT de face : image typique d'œdème pulmonaire aigu de siège alvéolaire (aspect en « tempête de neige »).



Fig. 41.22 - RT de face : œdème aigu du poumon : aspect caractéristique qui met bien en évidence la diminution de la compliance pulmonaire (petits poumons).



Figs. 41.23 et 24 - RT de face : œdème aigu du poumon. Noter l'absence d'œdème au niveau du lobe supérieur droit emphysémateux. Le second cliché appartient au même malade réalisé quelques années avant sa défaillance cardiaque. Ce cliché met bien en évidence cet emphysème lobaire supérieur droit.

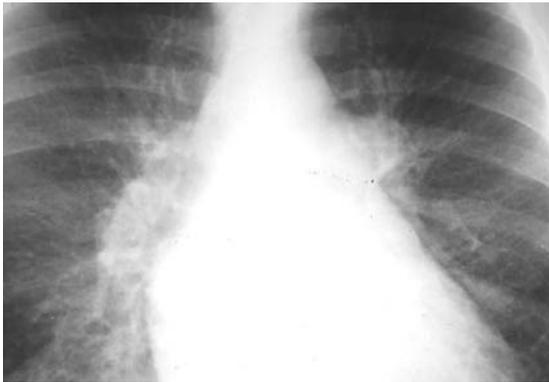


Fig. 41.25 - RT de face : ce cliché met en évidence une miliaire bilatérale extrêmement fine, liée à la constitution d'une hémossidérose pulmonaire d'origine cardiaque. Noter ici, l'aspect caractéristique en double contour du bord droit du cœur.



Figs. 41.26 et 27 - RT de face et en gros plan : autre observation de RM évolué avec hémossidérose pulmonaire. La miliaire hémossidérosique est ici parfaitement visible en situation périhilare. Noter la présence d'un gros hile vasculaire, lié à l'hypertrophie de la branche droite de l'artère pulmonaire.

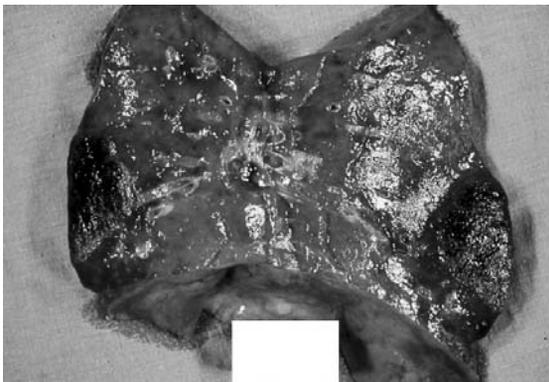


Fig. 41.28 - Pièce anatomique : noter ici la présence de deux volumineux infarctus pulmonaires bilatéraux, de forme triangulaire caractéristique.

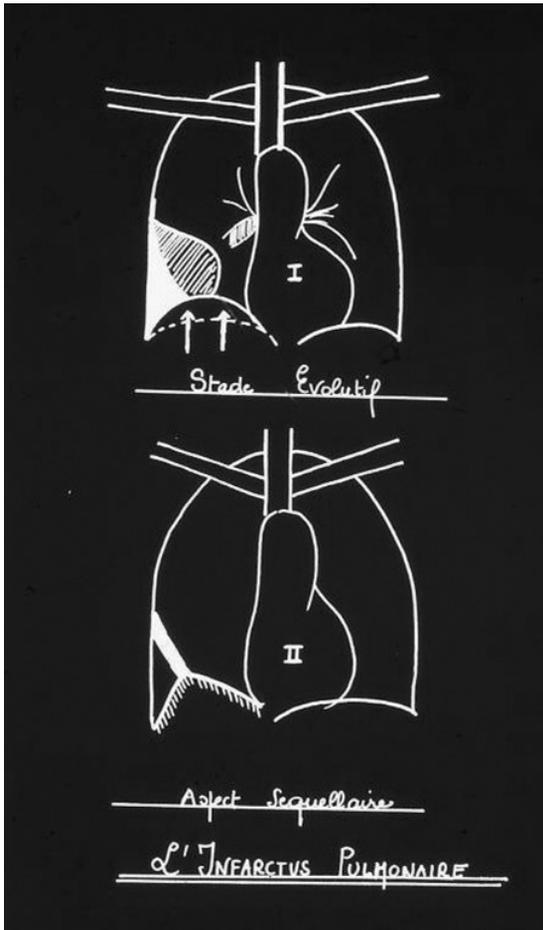


Fig. 41.29 - Schémas mettant en évidence l'évolution anatomique et radiologique caractéristique d'un infarctus pulmonaire : en haut : aspect en « bosse de Hampton » basale droite avec réaction pleurale ; en bas : bride pleurale caractéristique résiduelle (signe de Zweifel).

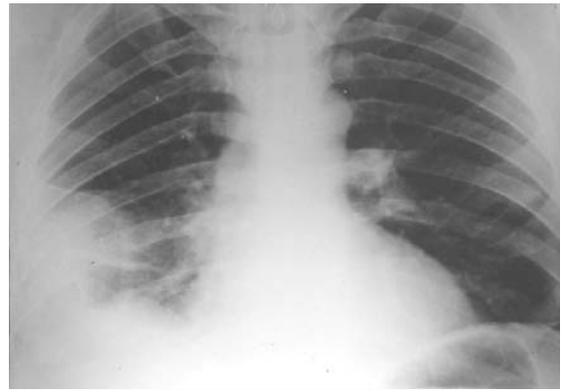


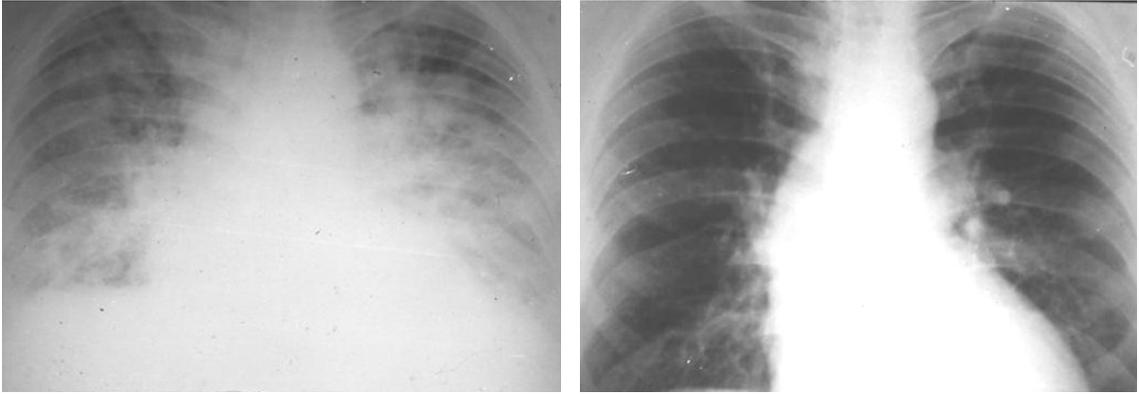
Fig. 41.30 - RT de face : infarctus pulmonaire basal droit typique en « bosse de Hampton ».



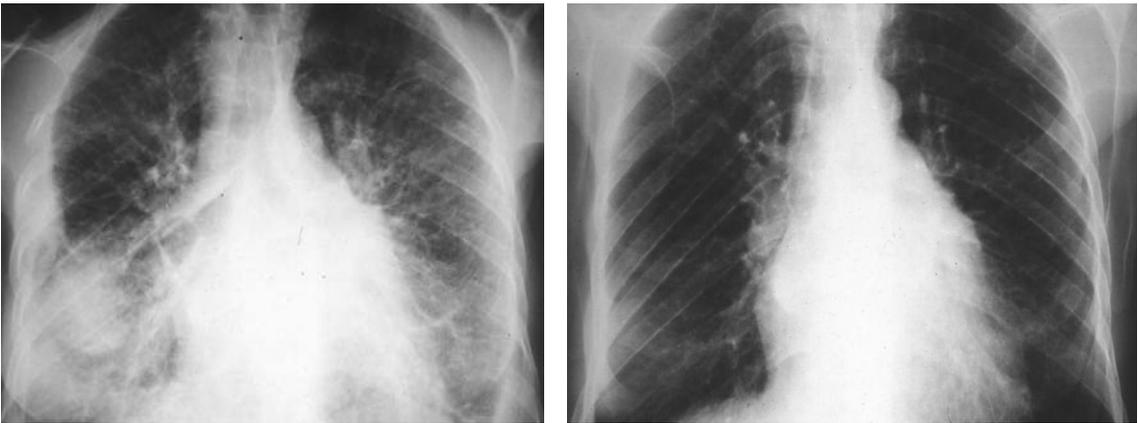
Fig. 41.31 - RT de face : aspect typique en « moustaches de Pandore ». Il s'agit d'une hypertrophie bilatérale des artères pulmonaires liée à l'existence d'une HTAP de type précapillaire.



Figs. 41.32 et 33 - RT de face : ce cliché met en évidence une redistribution vasculaire apicale ; même malade après traitement : importante régression de la redistribution vasculaire.



Figs. 41.34 et 35 - RT de face : œdème aigu du poumon au stade alvéolaire, avant et après traitement : (« Décharger la voiture », « fouetter les chevaux ») !



Figs. 41.36 et 37 - RT de face : important œdème pulmonaire de siège interstitiel. Noter la présence à droite de deux pleurésies interlobaires. Après traitement : disparition de tous les signes d'œdème interstitiel. Noter ici la présence d'une grosse oreillette gauche avec image en double contour du bord droit du cœur (RM probable).

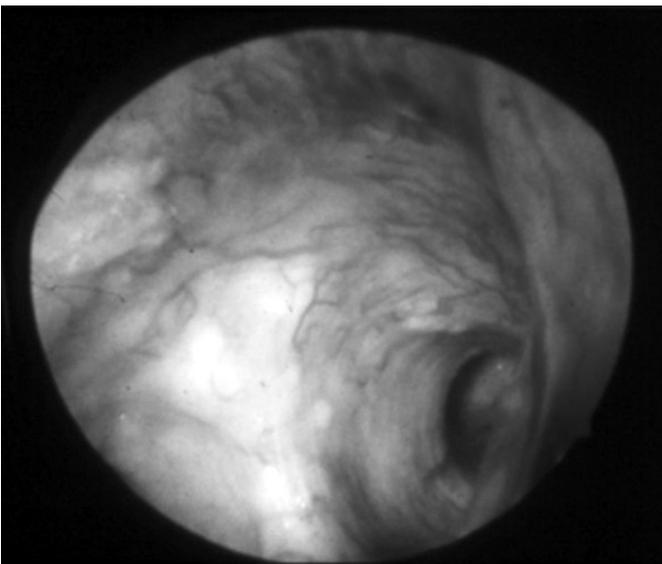


Fig. 41.38 - Endoscopie : « bronche cardiaque » : noter l'abondance du lacis vasculaire, ce qui explique l'existence d'hémoptysies au cours du poumon cardiaque.

Sommaire

42.1 La maladie de Hodgkin	559
42.1.1 L'hypertrophie des ganglions lymphatiques médiastinaux et hilaires	559
42.1.2 Les formes parenchymateuses pulmonaires	559
42.1.3 Les formes endotrachéales et endobronchiques	560
42.1.4 Les formes pleurales	560
42.2 Les lymphomes thoraciques ou LMNH (lymphomes malins non hodgkiniens)	560
42.3 La maladie de Waldenström	560
42.4 La maladie de Castelmann	560

On range dans ce chapitre toute l'imagerie thoracique générée par les leucoses, principalement la leucémie lymphoïde chronique, la maladie de Hodgkin et les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH).

42.1 La maladie de Hodgkin

Décrite pour la première fois en 1832 par Sir Thomas Hodgkin, c'est un « hématosarcome lymphoïde » développé aux dépens des tissus lymphatiques. Elle associe, sur le plan histologique, une hyperplasie lymphoïde, un granulome inflammatoire, une prolifération de cellules malignes dites cellules de Sternberg, et une sclérose tissulaire cicatricielle. L'origine du clone malin serait une cellule lymphoïde. La cellule de Sternberg est une cellule géante de 20 à 30 µm, d'origine réticulo-endothéliale. Son cytoplasme est abondant, chromophile ; son noyau est monstrueux, multinucléé, renfermant le plus souvent de fréquentes mitoses. Ces cellules sont éparées ou groupées. Elles ressemblent à des cellules géantes tuberculeuses (Figs. 42.1-4). Le bilan, outre l'imagerie thoracique habituelle, comprendra suivant les besoins du diagnostic : une biopsie ganglionnaire sus-claviculaire, une médiastinobiopsie, une biopsie bronchique ou transbronchique, une biopsie de parenchyme pulmonaire.

L'atteinte thoracique y est très fréquente, voire habituelle. Cette localisation respiratoire fait partie du stade

IV de la classification d'Arnn-Arbor. Elle est médiastinale, broncho-parenchymateuse, pleurale. L'atteinte pulmonaire isolée est rare.

42.1.1 L'hypertrophie des ganglions lymphatiques médiastinaux et hilaires

Elle existe dans 50 à 80 % des cas. Cette atteinte est parfois bilatérale, et asymétrique. Elle est le plus souvent unilatérale à projection droite. Les adénopathies latéro-trachéales se présentent sous forme d'opacités polycycliques boursouflant le bord du médiastin et donnant naissance à la classique image en « cheminée ». Elles comblent à droite, la loge de Baréty et, à gauche, la fenêtre inter-aortico-pulmonaire (Figs. 42.5-9). Les adénopathies hilaires donnent l'image de « gros hile » unilatéral, arborescent, polycyclique, souvent en « pattes de crabe » (Figs. 42.12 et 13). Les adénopathies sous-carinaires élargissent la bifurcation trachéo-bronchique. Ces adénopathies peuvent entraîner une paralysie phrénique à gauche.

42.1.2 Les formes parenchymateuses pulmonaires

Elles sont rarement isolées (environ dans 10 % des cas). Elles sont habituellement associées aux formes ganglionnaires. On peut observer des infiltrats pulmonaires mal limités, de type interstitiel, pseudo-lymphangitiques, souvent bilatéraux (aspect en « feu de broussailles ») (dite forme infiltrante de Wessler et Greene) ; des nodules uniques ou multiples, bilatéraux, de taille variable, disséminés dans les champs pulmonaires (aspect en « lâcher de ballons ») (dite forme nodulaire de Foulon) qui peuvent parfois s'excaver (Figs. 42.17 et 18) ; une infiltration massive pseudo-pneumonique, de type comblement alvéolaire, segmentaire ou lobaire, qui peut s'excaver (Fig. 42.25) (Figs. 42.14 et 15) ; des troubles de ventilation par compression ganglionnaire ou localisation végétante endobronchique (Fig. 42.26).

42.1.3 Les formes endotrachéales et endobronchiques

Décrites en France, par Soulas. Elles peuvent engendrer ou non des troubles ventilatoires et se présentent soit sous formes végétantes, polyploïdes, de couleur blanc-jaunâtre, facilement hémorragiques ; soit sous forme infiltrative, rigidifiant la bronche et réduisant la lumière de façon concentrique.

42.1.4 Les formes pleurales

Elles sont assez fréquentes, uni ou bilatérales, à liquide clair ou hémorragique (Figs. 42.22 et 27).

Ces localisations respiratoires peuvent ou non s'associer à d'autres formes viscérales : hépatospléniques dans 25 % des cas ; osseuses dans 15 % des cas. Il ne faut pas oublier l'imagerie des complications dues aux thérapeutiques : infections nosocomiales liées à la chimiothérapie (tuberculose par exemple) ; poumon et péricardite radiques ; cancers bronchiques secondaires induits.

42.2 Les lymphomes thoraciques ou LMNH (lymphomes malins non hodgkiniens)

Ces sarcomes non hodgkiniens (lymphosarcomes et réticulosarcomes des anciennes appellations) sont d'autres types de tumeurs malignes développées aux dépens du tissu hématopoïétique. Elles ne renferment pas de cellules de Sternberg (Figs. 42.36-38).

Ces lymphomes de type B sont classés en trois catégories : à faible grade de malignité : la leucémie lymphoïde chronique (LLC) (Figs. 42.53-60) ; à grade intermédiaire ; à haut grade de malignité. Les localisations respiratoires sont, ici, très voisines de celles ren-

contrées dans la maladie de Hodgkin : les formes ganglionnaires médiastinales donnent lieu le plus souvent à un tableau clinique de syndrome cave supérieur. L'aspect peut rappeler parfois celui d'une tumeur thymique du fait de la fusion des volumineuses adénopathies en une masse unique. On observe alors en TDM un aspect en quadrilatère rétrosternal et supracardiaque à bords convexes et à angles émoussés (Figs. 42.39-41) ; il en est de même des formes parenchymateuses : nodulaires (Figs. 42.42-45) ou massives (Figs. 42.48 et 49) pseudo-pneumoniques ; les paralysies phréniques sont, ici, plus fréquentes : les pleurésies sont souvent à liquide hémorragique et associées à une péricardite (Figs. 42.31-33) ; on peut également noter la présence d'une atteinte costale, voire sternale avec lyse.

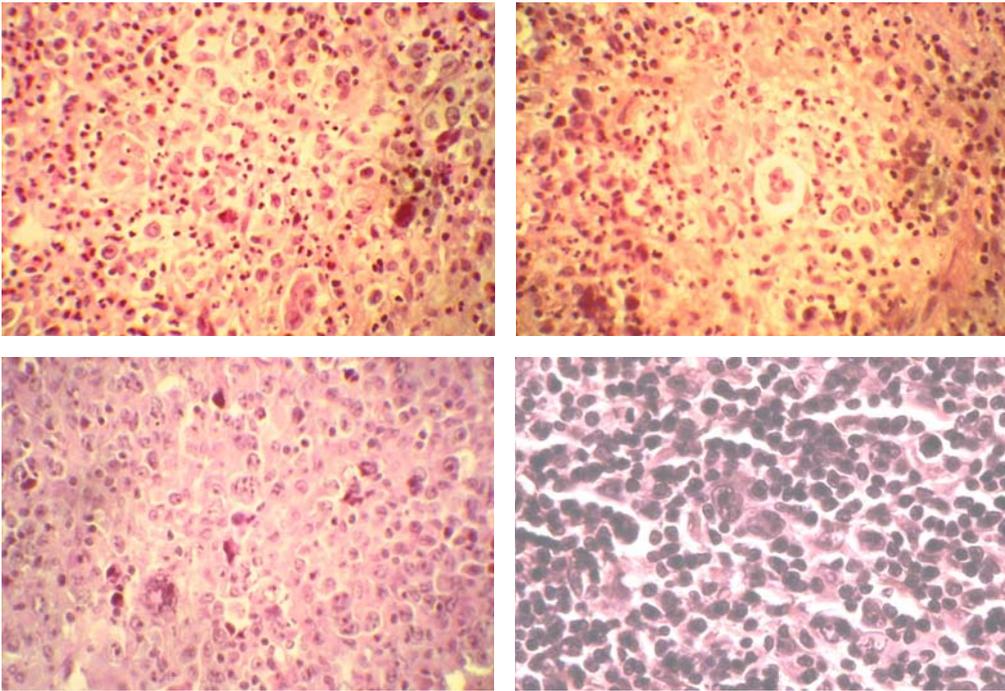
42.3 La maladie de Waldenström

(Figs. 42.61 et 62)

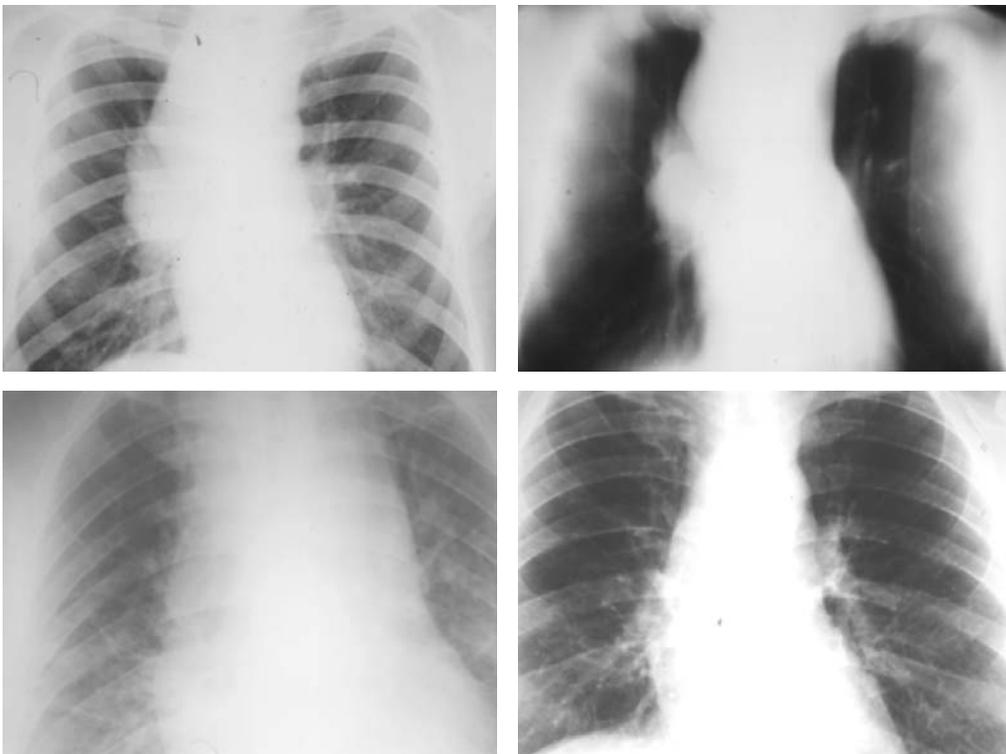
Elle est caractérisée par la sécrétion par les cellules d'aspect lymphocytaire d'une macroglobuline de type IgM. Elle s'accompagne souvent de purpura. Ici il n'y a pas de protéinurie de Bence-Jones, ce qui permet de la différencier de la maladie de Kahler.

42.4 La maladie de Castelman

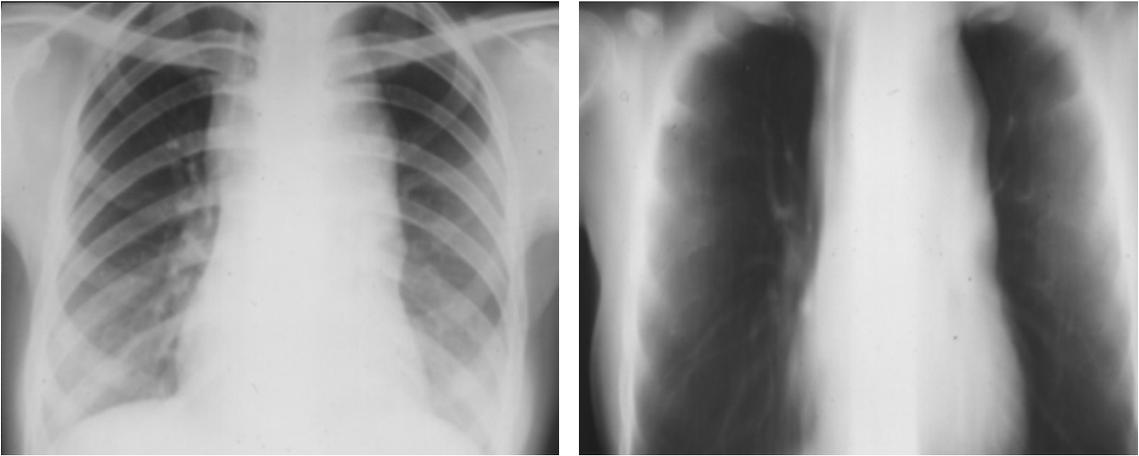
C'est l'hyperplasie angio-folliculaire, appelée aussi hamartome lymphoïde médiastinal. Elle correspond chez le jeune à une hyperplasie ganglionnaire médiastinale bénigne (hypervascularisée), le plus souvent asymptomatique. L'exérèse est pratiquée par doute du diagnostic exact de la lésion radiologique (Figs. 42.75-92).



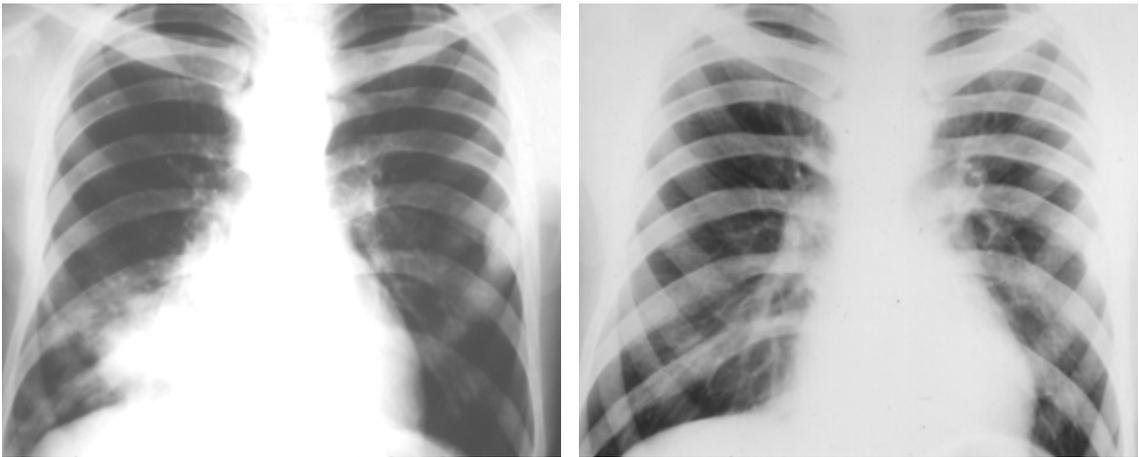
Figs. 42.1-4 - Histologies ganglionnaires caractéristiques d'un lymphome hodgkinien. Notez la présence de cellules de Sternberg et l'aspect granulomateux polymorphe.



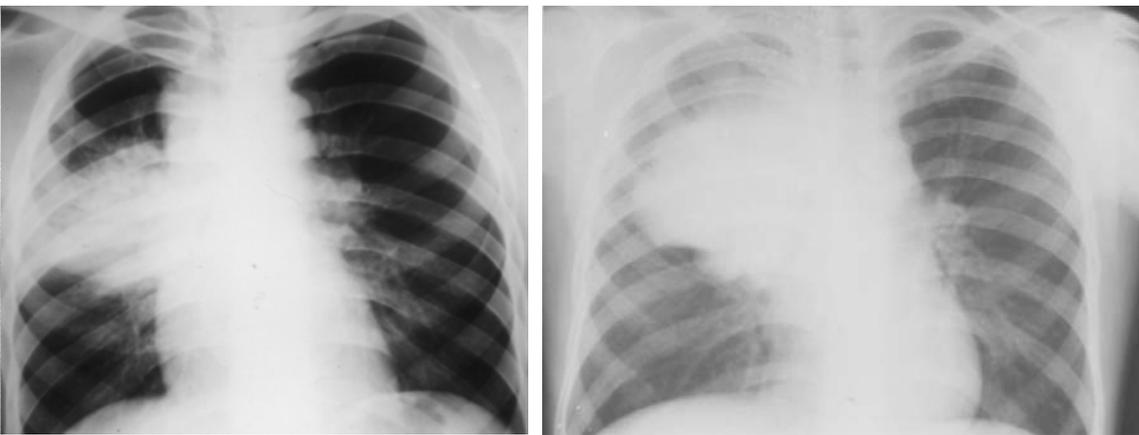
Figs. 42.5-7a et b - RT et tomographie de face : maladie de Hodgkin à forme pseudotumorale. Image en cheminée latéro-médiastinale droite due à la présence de volumineuses adénopathies. Cet aspect peut être confondu avec un carcinome bronchique à petites cellules. Noter le nettoyage radiologique après traitement (7b).



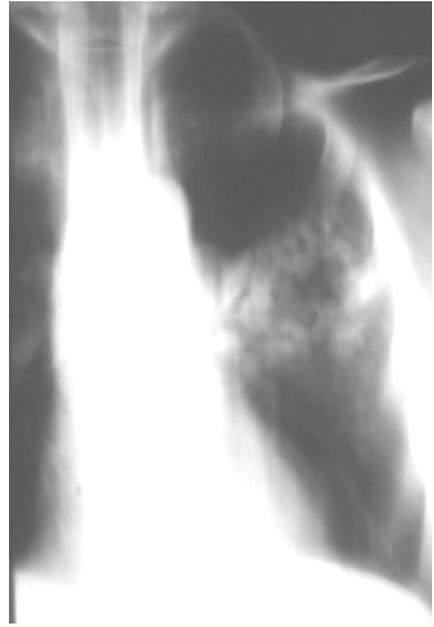
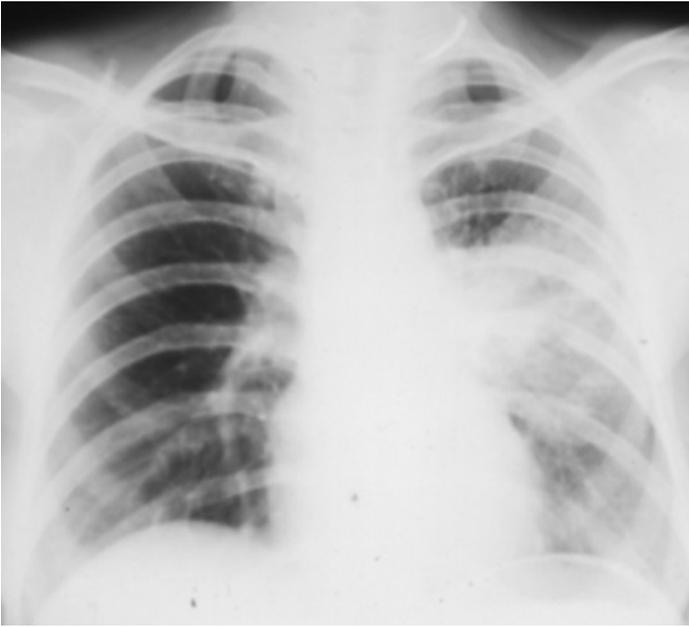
Figs. 42.8 et 9 - RT et tomographie de face : aspect de médiastinite hodgkinienne typique.



Figs. 42.10 et 11 - RT de face : Hodgkin de la base droite à forme pseudotumorale avant et après traitement. Notez le foyer dense axillaire gauche.



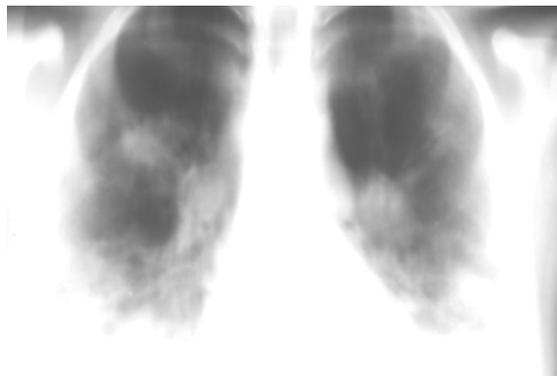
Figs. 42.12 et 13 - RT et tomographie de face : volumineux lymphome hilair droit.



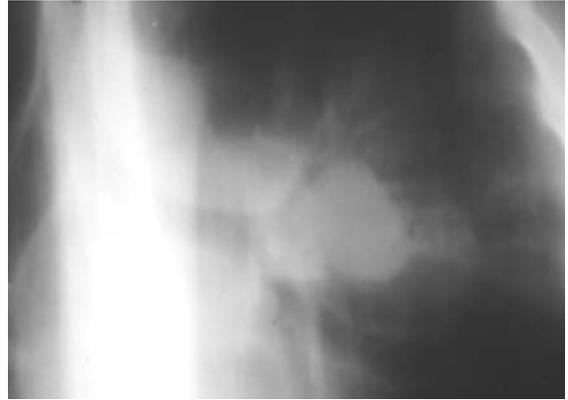
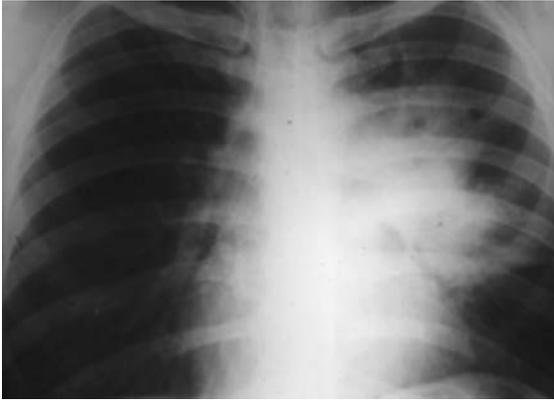
Figs. 42.14 et 15 - RT et tomographie de face : Hodgkin : infiltrat excavé du poumon gauche.



Fig. 42.16 - RT de face : Hodgkin : atteinte ganglionnaire bilatérale avec à gauche une paralysie phrénique. Infiltration massive du poumon droit.



Figs. 42.17 et 18 - RT et tomographie de face : Hodgkin : infiltration parenchymateuse bilatérale avec pseudo-aspect en « lâcher de ballons ».



Figs. 42.19-21 - RT et tomographie de face : évolution dans le temps d'une maladie de Hodgkin, volumineux lymphome hilare gauche (novembre 1961) et cliché de 1962 après radiothérapie médiastinale : nette régression du lymphome hilare, mais apparition d'une paralysie phrénique gauche.

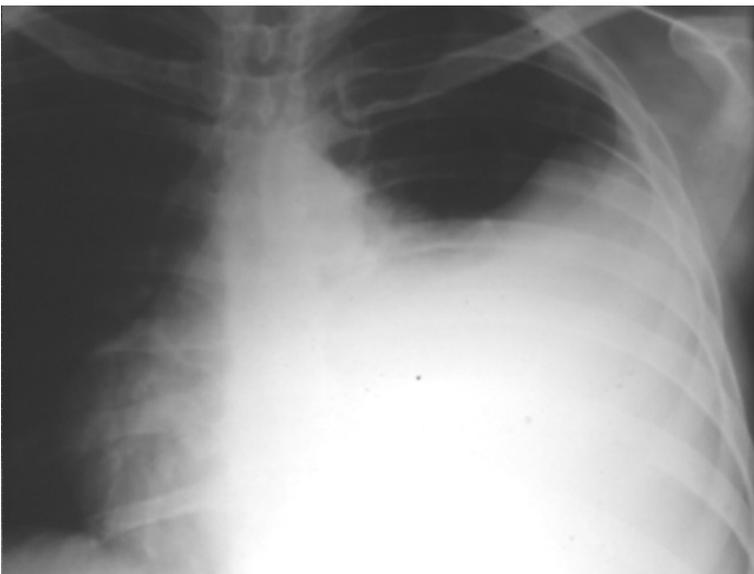
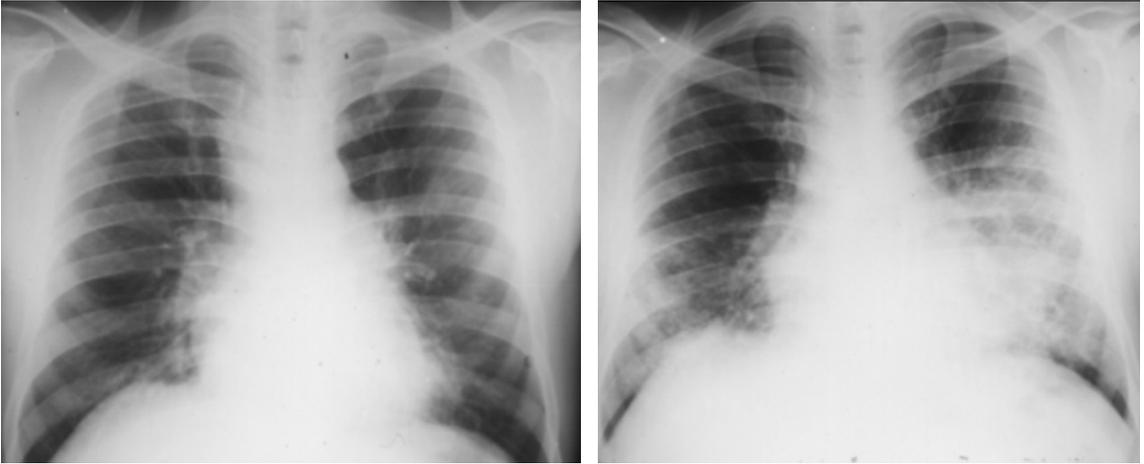


Fig. 42.22 - RT de 1963 : volumineux épanchement pleural gauche.



Figs. 42.23 et 24 - RT de face : évolution dans le temps d'une autre maladie de Hodgkin : adénopathies latéromédiastinales droites (1966) puis infiltration parenchymateuse bilatérale à prédominance gauche (1968).

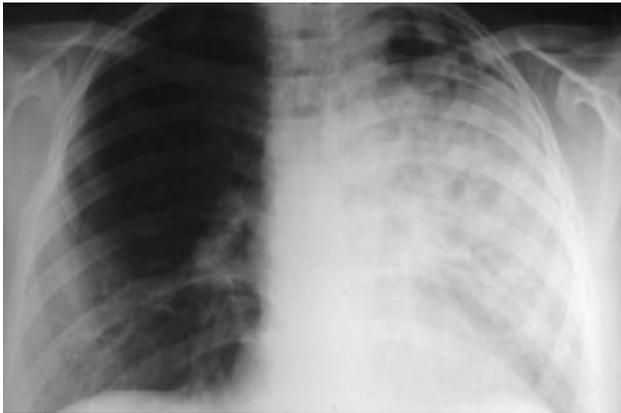


Fig. 42.25 - RT de face : Hodgkin : ici infiltration parenchymateuse massive de tout le poumon gauche.



Fig. 42.26 - RT de face : Hodgkin : atélectasie du poumon gauche liée à l'obstruction totale du tronc souche par un volumineux bourgeon endobronchique hodgkinien (diagnostic différentiel avec le précédent cliché).



Fig. 42.27 - RT de face : Hodgkin ici, association d'une image en « cheminée » ganglionnaire latéromédiastinale droite et important épanchement pleural homolatéral.



Figs. 42.28 et 29 - Hodgkin : lymphographies abdominales face et profil. Notez ici la richesse des ganglions abdominaux et pelviens pathologiques.

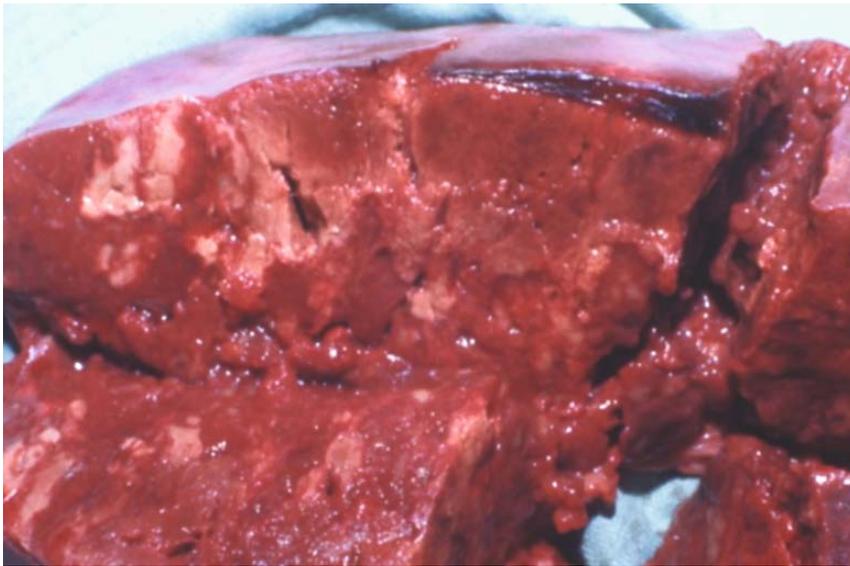
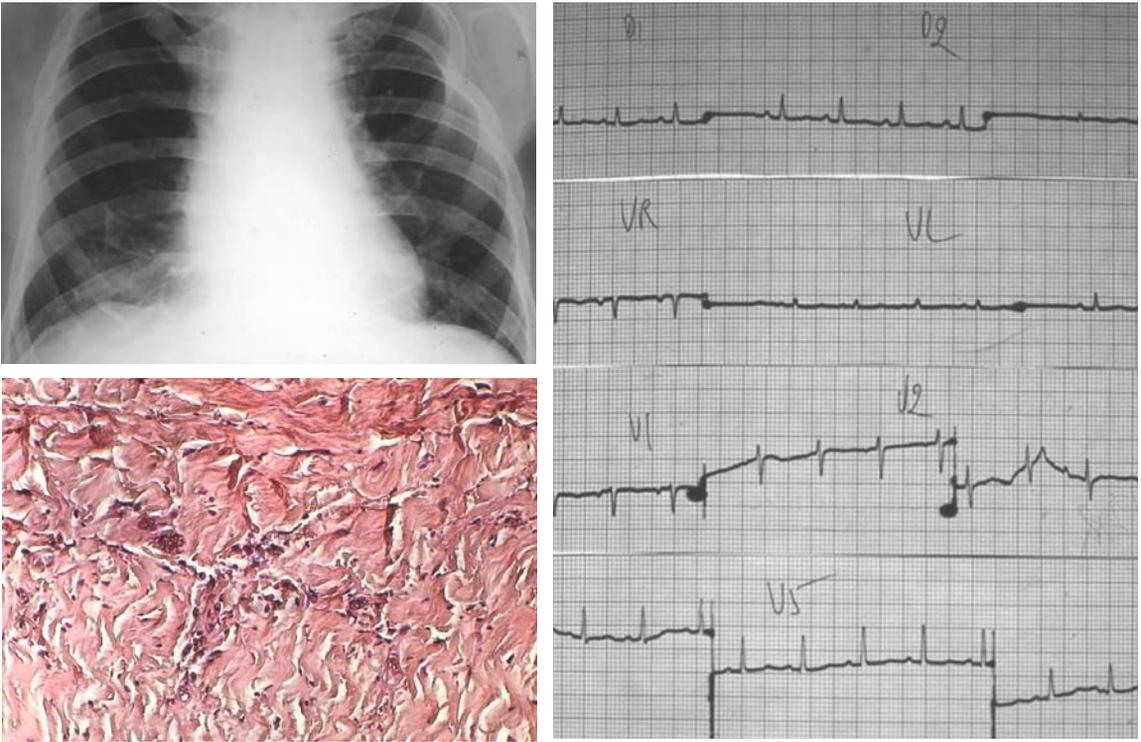
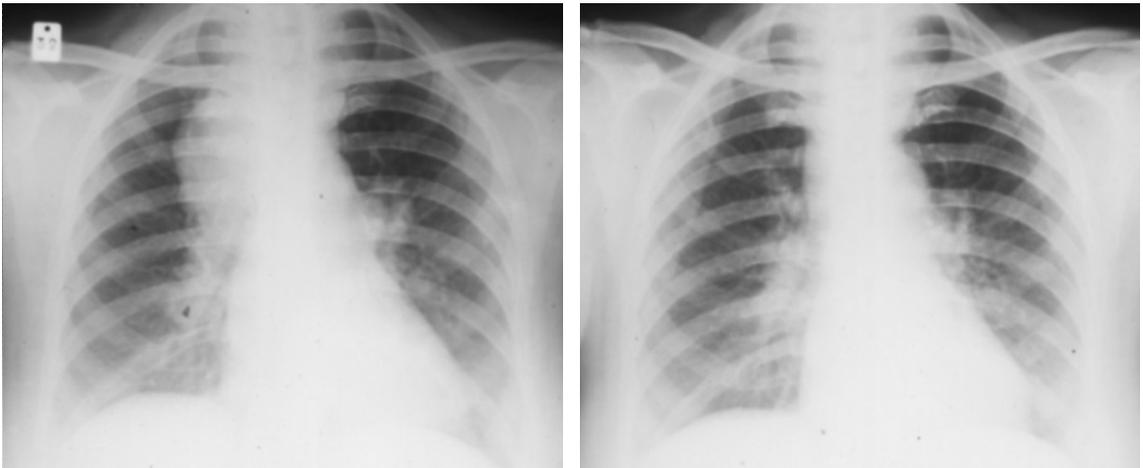


Fig. 42.30 - Pièce anatomique : coupe de rate hodgkinienne.



Figs. 42.31-33 - RT : péricardite fibreuse constrictive faisant suite à un traitement radiothérapique pour maladie de Hodgkin thoracique. ECG typique avec microvoltage des complexes et troubles de la repolarisation. Histologie obtenue au cours de la péricardectomie mettant en évidence une fibrose intense.



Figs. 42.34 et 35 - RT de face avant et après traitement : maladie de Hodgkin, d'aspect classique à forme ganglionnaire latéromédiastinale.

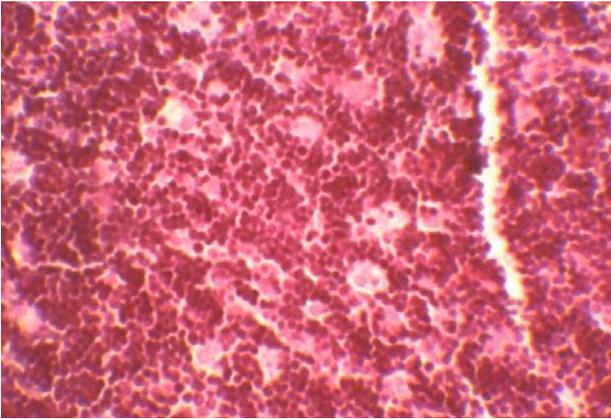


Fig. 42.36 - Coupe histologique d'une LMNH lymphoblastique T.

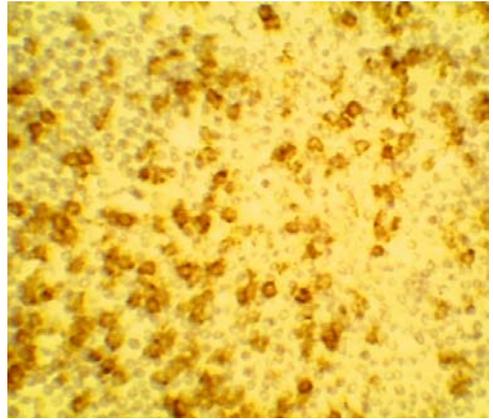


Fig. 42.37 - Coupe histologique d'un LMNH CD3+.

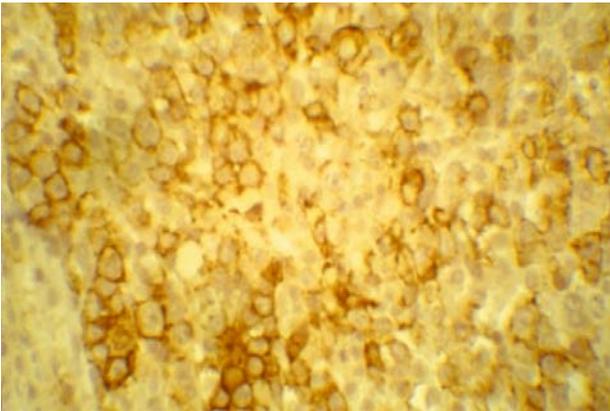
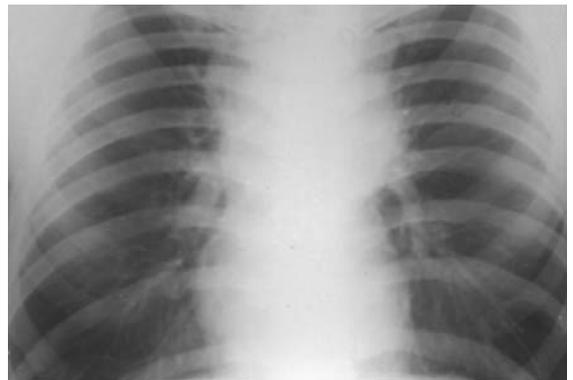
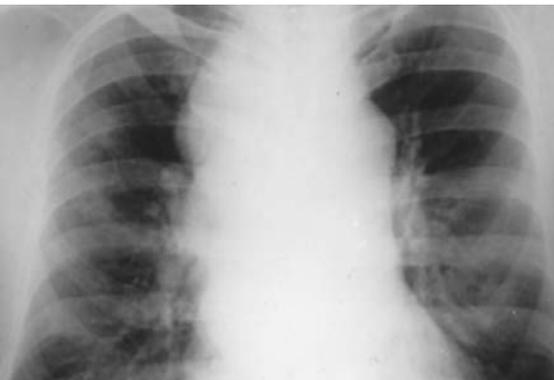


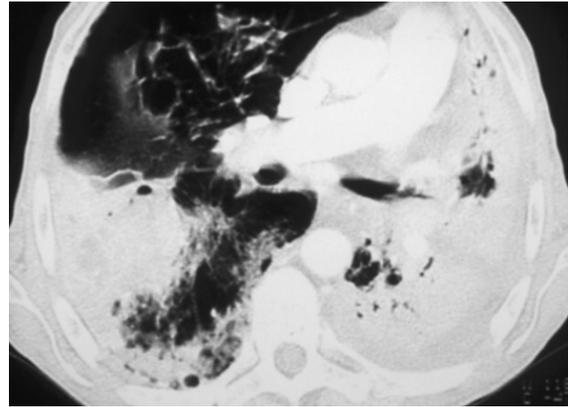
Fig. 42.38 - Coupe histologique d'un LMNH CD20+.



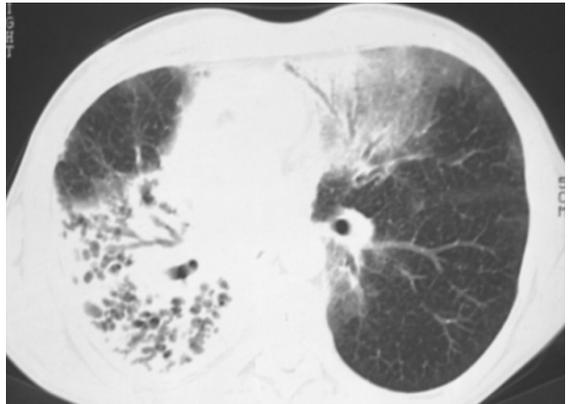
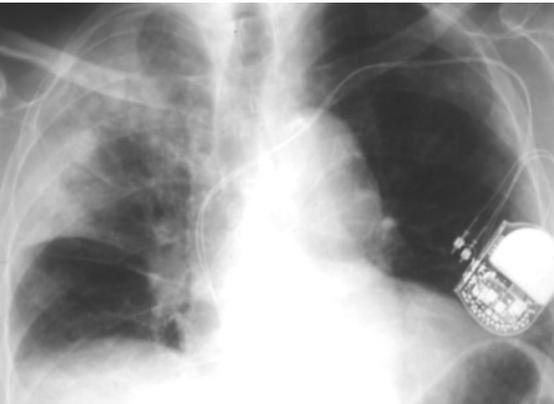
Figs. 42.39 et 40 - RT de face : deux observations de LMNH avec volumineux envahissement médiastinal.



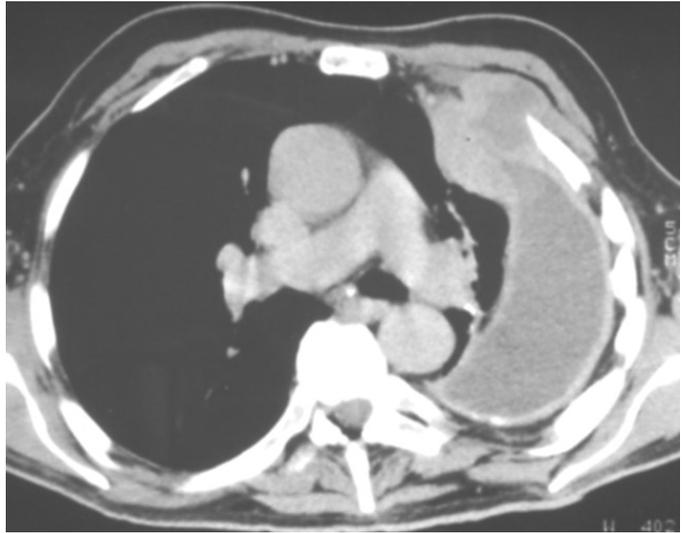
Fig. 42.41 - RT de face : autre observation de LMNH avec image en « cheminée » droite et pleurésie homolatérale.



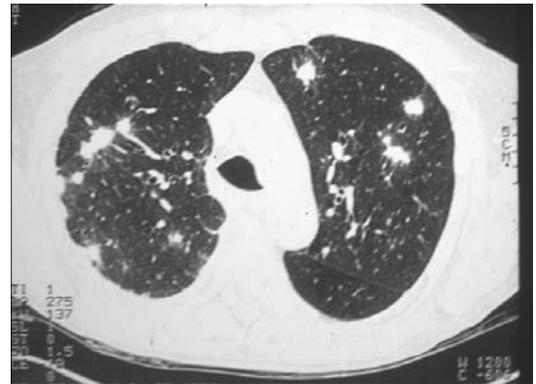
Figs. 42.42 et 43 - RT de face et TDM : poumon gauche détruit lymphomateux avec atteinte controlatérale.



Figs. 42.44 et 45 - RT de face et TDM : autre observation de lymphomatose pulmonaire localisée au lobe supérieur droit ; aspect lobaire « pseudo-pneumonique ». Notez ici la présence d'un bronchogramme aérique au sein de la condensation.



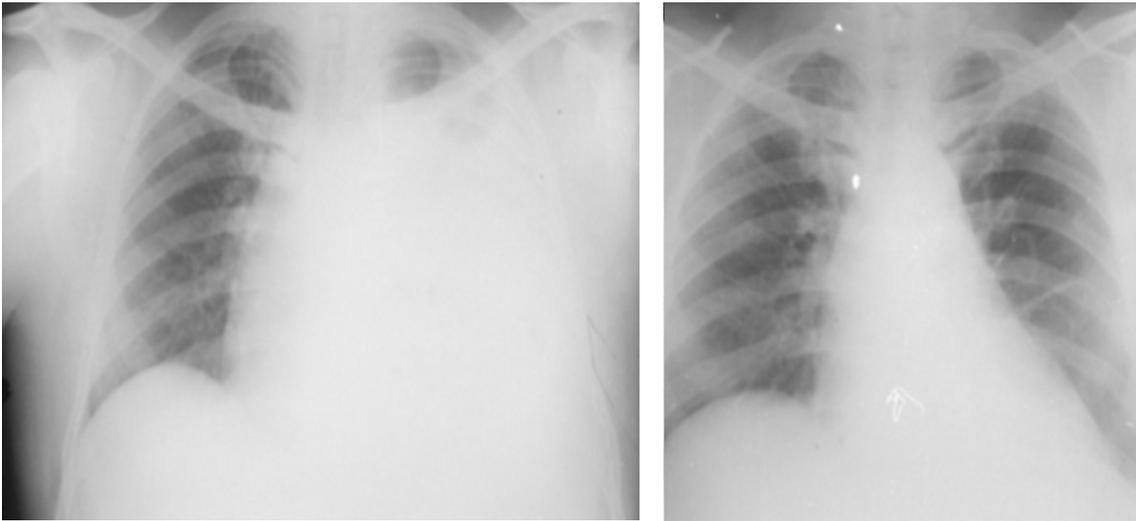
Figs. 42.46 et 47 - RT de face et TDM : extension pleuropariétale d'un lymphome avec pleurésie enkystée axillaire gauche.



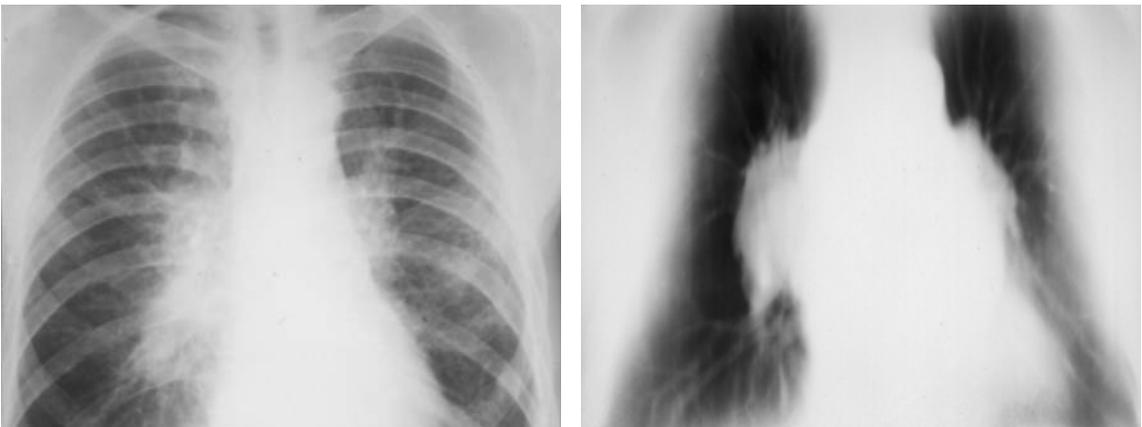
Figs. 42.48 et 49 - RT de face et TDM : aspect de « lâcher de ballons » ; lymphomes pulmonaires chez un sidéen.



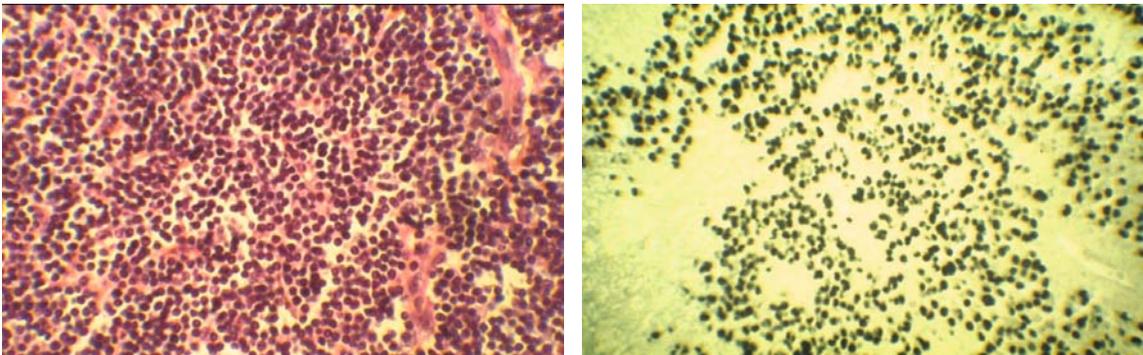
Figs. 42.50 et 51 - Kaposi cutané et endobuccal au cours d'un sida.



Figs. 42.52a et b - RT de face : leucémie aiguë révélée par une importante pleurésie gauche de nature hémorragique, avant et après traitement.



Figs. 42.53 et 54 - RT et tomographie de face : notez ici la présence d'adénopathies hilaires bilatérales et symétriques (aspect pseudo-sarcoïdique), ici lymphome de bas grade de malignité.



Figs. 42.55 et 56 - Coupes histologiques d'un ganglion : lymphome de bas grade de malignité (leucémie lymphoïde chronique). Notez l'aspect homogène de la répartition cellulaire.

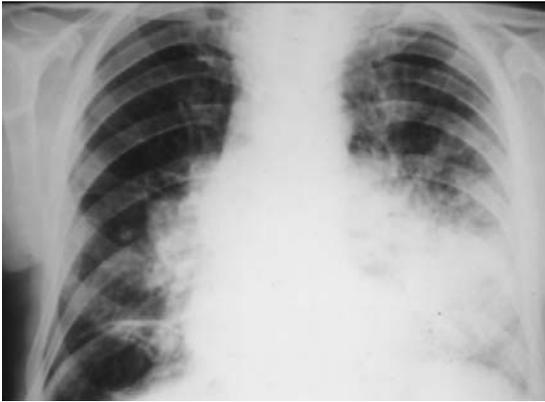
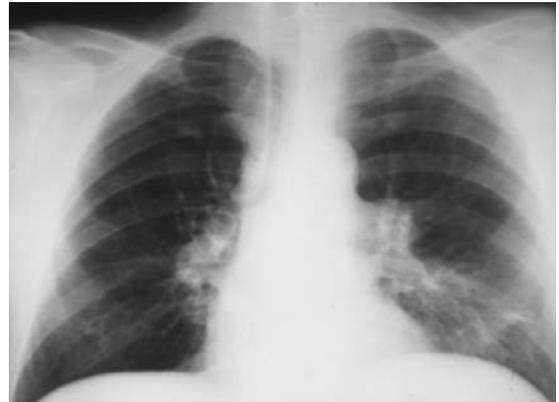
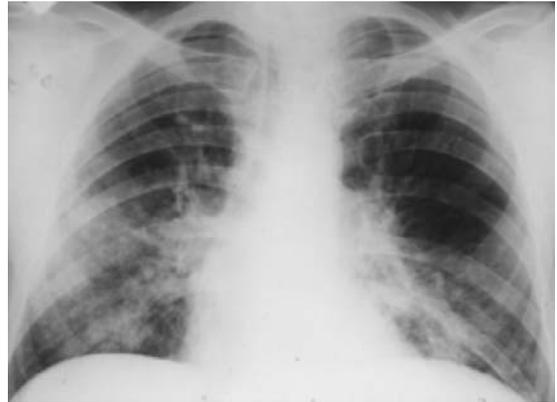


Fig. 42.57 - RT de face : leucémie lymphoïde chronique. Notez ici la présence des adénopathies hilaires bilatérales et l'infiltration cellulaire parenchymateuse prédominante à gauche.



Figs. 42.58 et 59 - RT de face avant et après traitement d'un « poumon lymphoïde » : ici leucémie lymphoïde chronique.

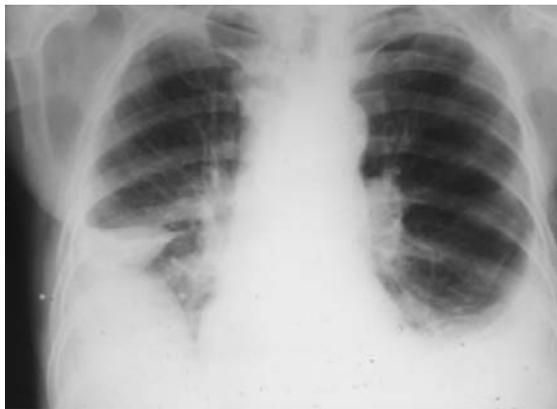
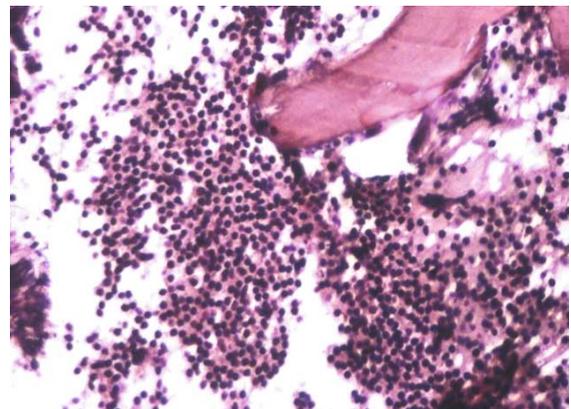
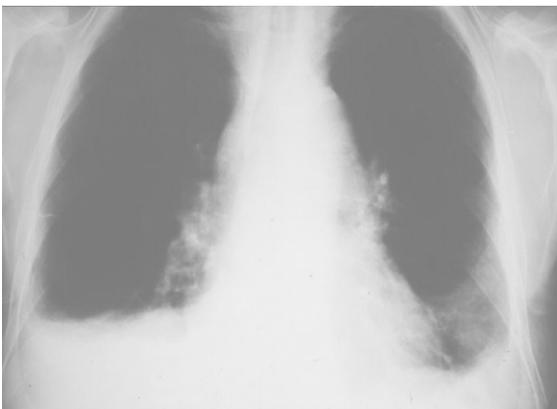
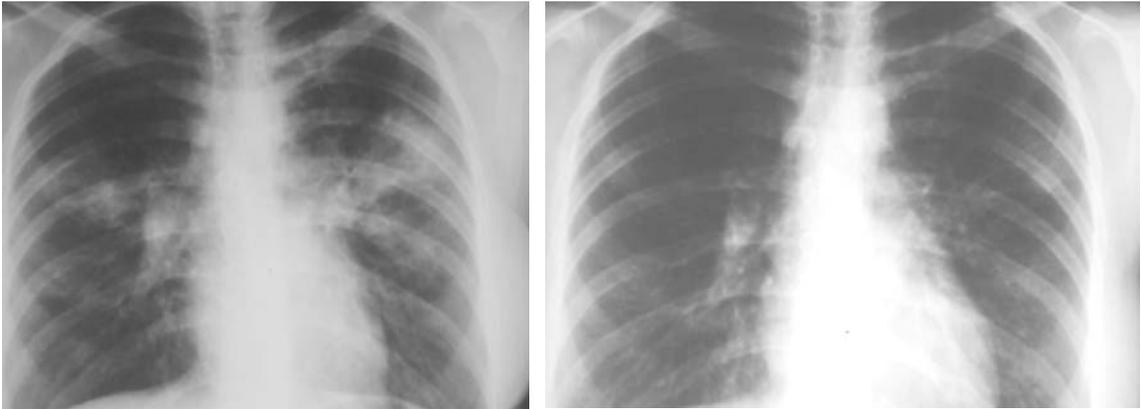


Fig. 42.60 - RT de face : pleurésies bilatérales et pleurésie scissurale droite observée au cours d'une LLC.



Figs. 42.61 et 62 - Maladie de Waldenström : sur la RT : pleurésie droite. Sur la coupe histologique : aspect lymphocytaire.



Figs. 42.63 et 64 - RT de face : poumon à éosinophiles ; infiltrats bilatéraux labiles de type loëflérien observés au cours d'une ascari-diose.



Fig. 42.65 - RT de face : infiltrats pulmonaires bilatéraux spon-tanément régressifs au cours d'une ascari-diose (syndrome loëf-ferien).



Figs. 42.66-68 - RT de face et gros plan : autre observation d'ascari-diose. Infiltrat labile axillaire gauche avec nettoyage spontané du cli-ché.



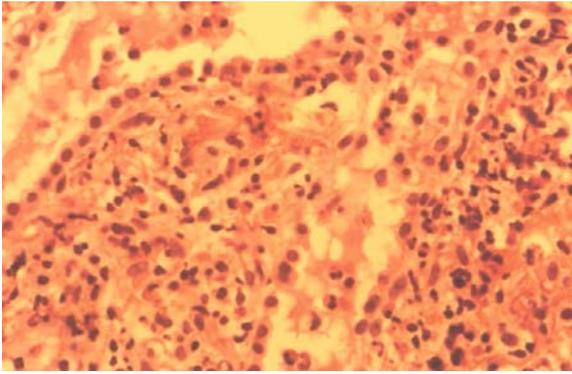


Fig. 42.69 - Coupe histologique de biopsie pulmonaire : éosinophilie parenchymateuse pulmonaire.



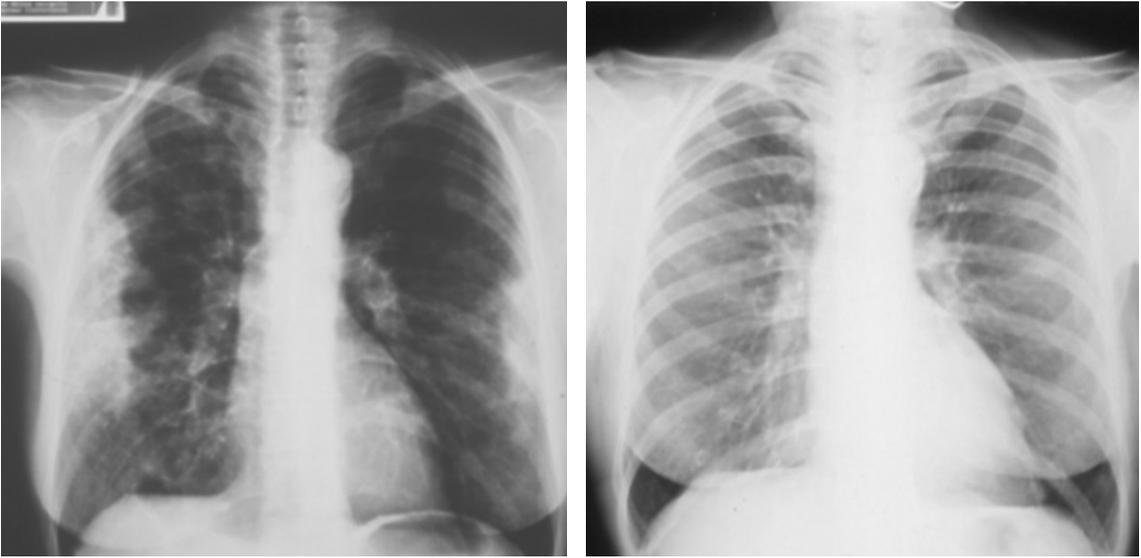
Fig. 42.70 - RT de face : « poumon à éosinophiles » observé au cours d'une distomatose hépatobiliaire.



Fig. 42.71 - RT de face : alvéolite médicamenteuse à la pénicilline. Autre exemple de poumon à éosinophiles de type loëfflerien.



Figs. 42.72a et b - RT de face avant et après traitement : pneumopathie à éosinophiles typique de Carrington. Notez ici l'aspect pathognomonique fourni par cette maladie : opacités périphériques à disposition en « manteau » ; cet aspect est l'inverse de celui fourni par l'œdème pulmonaire (en « ailes d'ange »).



Figs. 42.73a et b - RT de face : autre observation de pneumonie à éosinophiles dite de Carrington (avant et après traitement).

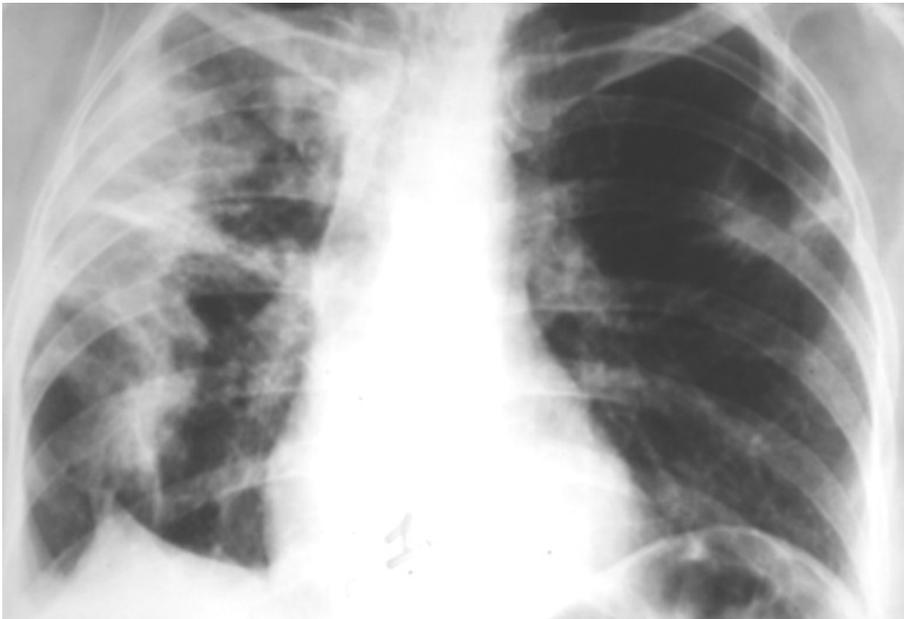
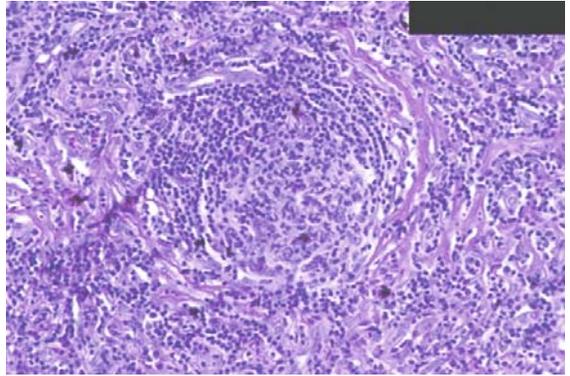
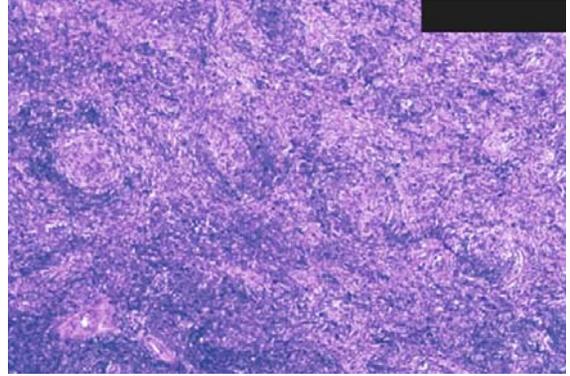
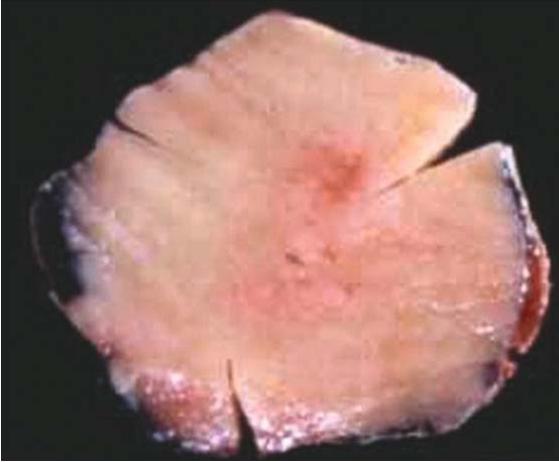
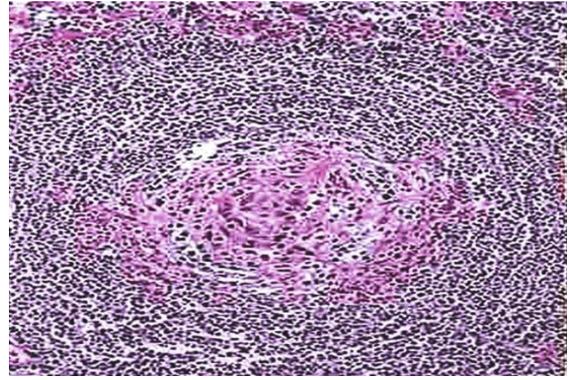
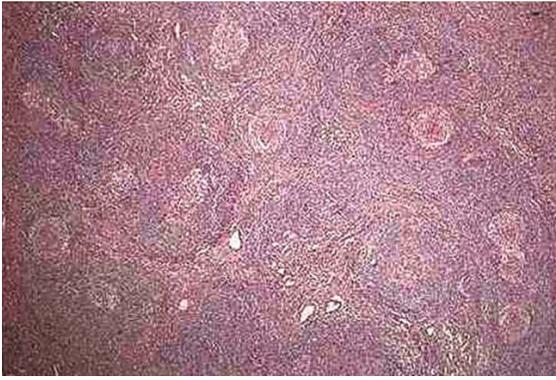


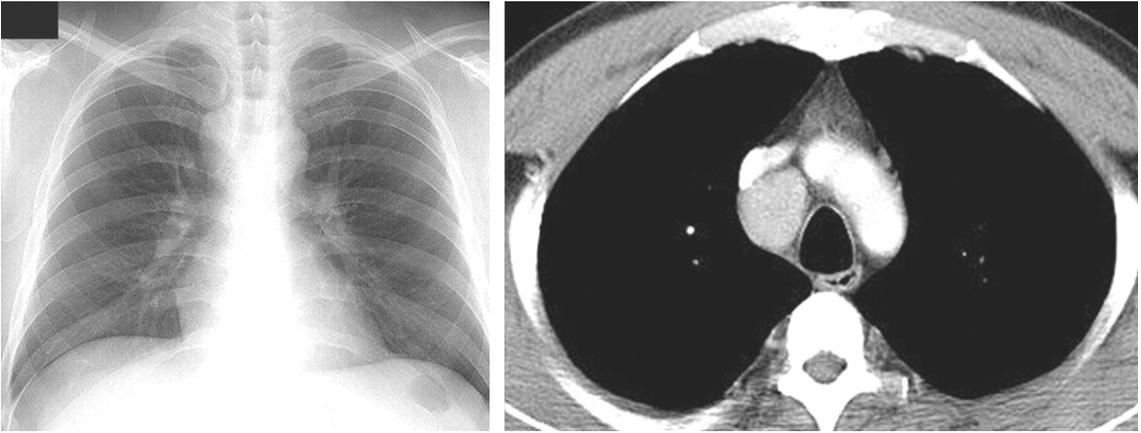
Fig. 42.74 - RT de face : autre observation de pneumonie de Carrington. Le tableau clinique était ici identique à celui d'une pneumonie franche lobaire aiguë à pneumocoques. L'antibiothérapie s'est avérée un échec. La guérison a été obtenue par la corticothérapie, le diagnostic ayant été rectifié par la présence d'une importante éosinophilie sanguine.



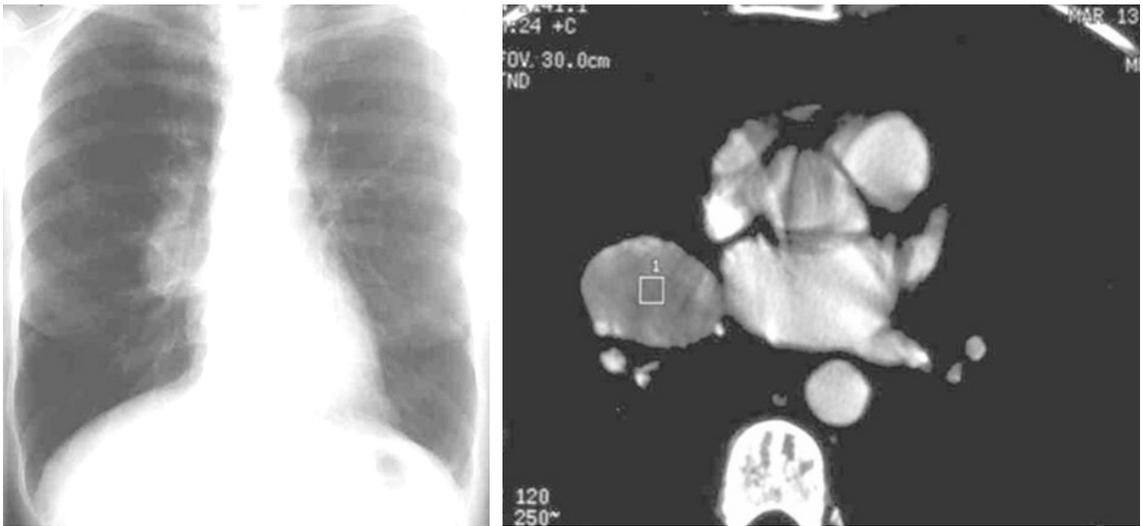
Figs. 42.75-79 - Coupes histologiques d'un ganglion médiastinal prélevé par médiastino-biopsie. Il s'agit ici d'un syndrome lympho-prolifératif caractérisé par une hyperplasie angio-folliculaire des ganglions lymphatiques (maladie de Castelman).



Fig. 42.80 - RT de face : Maladie de Castelman : volumineuse adénopathie hilare gauche.



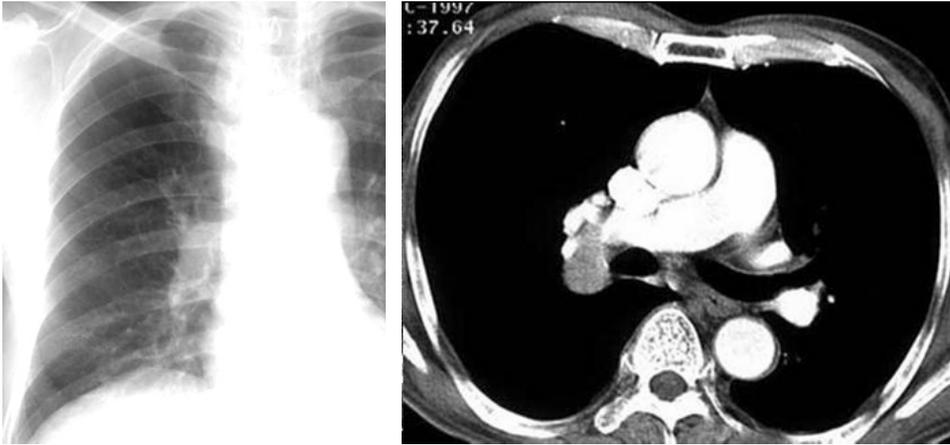
Figs. 42.81 et 82 - RT de face et TDM : autre observation ; volumineuse adénopathie de la loge de l'azygos (loge de Baréty).



Figs. 42.83 et 84 - RT de face et TDM : autre observation, volumineux paquet ganglionnaire hilair droit.



Figs. 42.85 et 86 - TDM : autre observation : volumineuse adénopathie hilair gauche pseudotumorale.



Figs. 42.87-89 - RT de face et TDM : autre observation : notez ici l'existence de deux opacités denses : l'une, paramédiastinale supérieure droite, dans la loge de Baréty ; l'autre hilare droite.



Figs. 42.90-92 - RT de face et TDM : maladie de Castelman : aspect complexe avec ici atteinte parenchymateuse et ganglionnaire biliaire et sous-carinaire. L'atteinte interstitielle pulmonaire réticulo-micronodulaire avec début de poumon en « rayons de miel » traduit la présence d'une pneumonie interstitielle lymphoïde. Cet aspect rappelle celui fourni par la sarcoïdose.

Sommaire

43.1 Les agents bactériens en cause	579
43.1.1 La pneumonie à pneumocoques	579
43.1.2 Les staphylocoques pulmonaires	579
43.1.3 Les pneumopathies à <i>Klebsiella pneumoniae</i> ou bacille de Friedlander	580
43.1.4 Les pneumopathies à <i>Hemophilus influenzae</i> ou bacille de Pfeiffer	580
43.1.5 Les pneumopathies à bacilles pyocyaniques ou <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	580
43.1.6 Les pneumopathies à germes anaérobies ou « gangrène pulmonaire »	580
43.1.7 Les légionelloses pulmonaires	580
43.2 Les pneumopathies à germes dit « atypiques »	581
43.2.1 Les pneumopathies à rickettsies	581
43.2.2 Les myagawanelloses	581
43.2.3 Les pneumopathies à <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ou agent d'Eaton	581
43.3 Les pneumopathies virales	582
43.4 Les pneumopathies à germes dit « opportunistes » ..	582

C'est la pathologie respiratoire la plus fréquente, d'observation courante, quasi journalière pour un pneumologue, principalement pendant l'hiver. Ceci est dû au grand nombre d'agents pathogènes dont le poumon est la cible : bactéries, germes atypiques et virus qui en représentent, à l'heure actuelle, au moins 80 % des cas.

43.1 Les agents bactériens en cause

Ce sont : le pneumocoque ; le staphylocoque doré ; le bacille pyocyanique ; *Klebsiella pneumoniae* ; *Haemophilus influenzae* ; *Légionella pneumophila* ; les bactéries anaérobies.

43.1.1 La pneumonie à pneumocoques

(Figs. 43.1-10).

C'est une maladie fréquente : 3/1 000 habitants en France, 25/1 000 habitants chez les personnes de plus de 65 ans. Soit 120 000 cas par an. Elle représente de

40 à 50 % des pneumopathies aiguës. La mortalité reste élevée et incompressible : voisine de 10 % ; 20 % chez les sujets âgés, soit environ 12 000 décès/an en France. L'aspect habituel en est la pneumonie franche lobaire aiguë qui se traduit sur le cliché thoracique par une opacité dense, homogène, systématisée (lobaire ou segmentaire), aux limites nettes, non rétractile, siège, le plus souvent, d'un bronchogramme aérique. Cette lésion représente l'image type de la condensation pulmonaire et du syndrome de comblement alvéolaire. Attention ! Une pneumonie met trois semaines à un mois pour se « nettoyer » totalement sur une RT. En cas d'absence de « nettoyage » au bout de six semaines à deux mois, il est indispensable de pratiquer une endoscopie, à la recherche d'un obstacle bronchique (tumeur ou corps étranger).

Les complications sont locales : pleurésies à liquide clair ou purulentes souvent enkystées ; des abcès pulmonaire *in situ* ; ou générales : septicémies (avec hémoculture positive) et méningites purulentes.

43.1.2 Les staphylocoques pulmonaires

(Figs. 43.11-21).

L'imagerie thoracique est différente suivant qu'il s'agit d'un adulte, d'un enfant ou d'un nourrisson. Chez l'enfant et surtout chez le nourrisson, l'atteinte pulmonaire est caractérisée par la formation de bulles soufflées multiples ou « pneumatocèles », évolution rapide d'un nodule miliaire, survenant dans un contexte toxico-infectieux sévère. Ces bulles se compliquent rapidement de pleurésies purulentes, de pneumothorax ou de pyopneumothorax.

Chez l'adulte, l'atteinte parenchymateuse répond, le plus souvent, à des condensations plurilobaires en plaques. L'aspect broncho-pneumonique, fait d'images nodulaires, plus ou moins floues, mal limitées, siègeant surtout dans les lobes inférieurs, est également fréquent. Les abcès pulmonaires uniques ou multiples, uni

ou bilatéraux, ne sont pas rares. Tous ces aspects peuvent dans 50 % des cas se compliquer d'un épanchement pleural sérofibrineux ou purulent.

43.1.3 Les pneumopathies à *Klebsellia pneumoniae* ou bacille de Friedlander

Elles donnent un tableau radiologique très voisin de celui du pneumocoque avec une condensation pneumonique homogène de siège lobaire. L'évolution se fait souvent vers la nécrose multicavitaire du bloc pneumonique et la constitution d'un épanchement pleural homolatéral sérofibrineux ou plus souvent purulent (Figs. 43.22-28).

43.1.4 Les pneumopathies à *Hémophilus influenzae* ou bacille de Pfeiffer

Leur tableau radiologique n'est pas spécifique, répondant soit à des plages de condensation non systématisées, soit à des nodules alvéolaires broncho-pneumoniques.

43.1.5 Les pneumopathies à bacilles pyocyaniques ou *Pseudomonas aeruginosa*

Leur imagerie peut répondre à trois aspects différents : la forme lobaire systématisée qui rappelle la pneumonie à pneumocoque ; la forme broncho-pneumonique, bilatérale, plus ou moins diffuse, qui est la plus fréquente ; la troisième forme, d'origine hémotogène, pseudo-miliaire, se caractérise par l'apparition rapide de petits nodules, multiples, bilatéraux, à limites floues.

L'abcédation et l'atteinte pleurale sont fréquentes (Fig. 43.29).

43.1.6 Les pneumopathies à germes anaérobies ou « gangrène pulmonaire »

Elles se rencontrent dans des circonstances particulières chez des sujets âgés, ou alcooliques, ou chez des sujets à l'hygiène bucco-dentaire très déficiente. Ils donnent naissance à des blocs de condensation évoluant très rapidement, par phénomène de nécrose, vers la formation de multiples abcédations « en fromage de gruyère ». L'atteinte pleurale est fréquente : pleurésies purulentes ou pyopneumothorax (Figs. 43.30-34).

43.1.7 Les légionelloses pulmonaires

Il s'agit d'une pathologie pulmonaire souvent grave actuellement « à la mode ». Maladie infectieuse épidémique due à *Legionella pneumophila* dans 90 % des cas, dans 82 % du séro-groupe 1 (il en existe 42 espèces) (isolé par Mac Dade en 1977). Décrite pour la première fois aux USA, à Philadelphie, en 1976, lors d'une épidémie sévère qui a sévi au cours d'un congrès de l'American Legion qui est un club d'anciens combattants. Elle a touché 182 congressistes et 39 personnes ayant côtoyé les abords de cet hôtel (*Broad street pneumonia*) ; on a dénombré 54 décès. Cette maladie est connue depuis sous le nom de « Maladie des Légionnaires ». Citons, en France, les épidémies de Paris, Rennes, Bayonne, Montpellier, de Béziers, Poitiers, Lens et Nancy. En France, 250 à 500 cas, dus à cette bactérie aérobie Gram négative, sont recensés chaque année au centre de référence de Lyon. Il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire. C'est une maladie grave ; 10 à 15 % de décès, 30 % en cas de non traitement ! Il s'agit d'une bactérie aquophile, qui vit dans l'eau de 8 à 60°. Elle est tuée par des températures supérieures. Les réservoirs, sources de contamination, sont nombreux : toute source d'eau potable ; tous systèmes de climatisation (cas des tours aérofrigorifères) ; douches ; saunas ; thermes ; brumificateurs. Il ne faut pas oublier le cas des matériels médicaux : nébulisateurs ; aérosoliseurs ; humidificateurs.

La radiographie thoracique met en évidence des opacités de type alvéolaire, rappelant celles de la pneumonie à pneumocoques, mais s'étendant rapidement et se bilatéralisant. L'excavation est rare ; la présence d'épanchements pleuraux se voit dans environ 30 % des cas. Le « nettoyage » radiologique total est lent, pouvant atteindre plusieurs mois (Figs. 43.36-40). Le décès se fait dans un tableau d'insuffisance rénale et d'insuffisance respiratoire aiguë sévères.

La biologie confirme le diagnostic : on dispose d'un certain nombre d'examen spécifiques : recherche du germe, en immunofluorescence directe, sur les sécrétions respiratoires : délai de 2 à 4 heures ; recherche et dosage des antigènes solubles urinaires par test ELISA dès le 31^e jour (antigénurie) : délai de 1 heure ; isolement du germe par culture sur milieu spécial (milieu BCYE, enrichi au charbon) : délai de 5 à 10 jours ; immunofluorescence indirecte sur le sérum : séroconversion x 4 à 15 jours.

43.2 Les pneumopathies à germes dit « atypiques »

Il s'agit, en fait, d'affections authentiquement bactériennes, dues à des germes de très petite taille. Contrairement aux bactéries classiques, ces germes n'ont pas de paroi et sont intracellulaires. Elles regroupent les pneumopathies à rickettsies ; les myagawanelloses ; les pneumopathies à mycoplasmes d'Eaton : le début est progressif contrairement à la pneumonie à pneumocoques, précédée de prodromes divers : céphalées ; myalgies ; catarrhe rhino-pharyngé et/ou oculaire ; sensation de malaise général ; fièvre modérée ; toux sèche, quinteuse, irritante ; expectoration pauvre ou nulle. Les signes cliniques sont non systématisés avec quelques râles bronchiques ou sous-crépitaux. Il existe une leucopénie avec neutropénie.

Les images radiologiques, le plus souvent unilatérales, sont de caractère mixte, soit de type interstitiel, soit de type condensation alvéolaire segmentaire ou lobaire. L'atteinte des lobes inférieurs est souvent préférentielle. On peut parfois y voir associés des épanchements pleuraux fugaces ou des adénopathies hilo-médiastinales. Le diagnostic repose sur les réactions sérologiques spécifiques.

43.2.1 Les pneumopathies à rickettsies

Elles sont représentées par la « Fièvre Q », due à *Rickettsia burnetii* ou *Coxiella burnetii*. Les réservoirs de germes sont les oiseaux, les mammifères sauvages et domestiques : le lait et les fromages frais. Cette pneumopathie touche donc avant tout les éleveurs, les laitiers, les employés des abattoirs. La durée d'incubation est de 2 à 4 semaines. Le tableau clinique est toujours le même. Ici, comme dans la légionellose, la bradycardie est un symptôme de valeur importante pour le diagnostic. Le tableau radiologique est constitué d'opacités alvéolaires uni- ou bilatérales. Les complications possibles sont cardio-vasculaires (endocardite et péricardite, phlébite), hépatiques, neurologiques (méningite). L'évolution est relativement favorable en 15 jours. Le diagnostic est sérologique : fixation du complément et immunofluorescence indirecte pour recherche d'anticorps.

43.2.2 Les myagawanelloses

Ce sont les pneumopathies dues aux agents de l'ornithose et de la psittacose, infections aviaires transmises accidentellement à l'homme. Le tableau radiologique associe, là aussi, infiltration réticulo-nodulaire des bases et adénopathies hilo-médiastinales.

Les pneumopathies à *Chlamidia pneumoniae*

Elles surviennent par épidémies ; la contagion est directe interhumaine. Le tableau clinique rappelle tout à fait celui de la pneumonie à mycoplasme. Le début est subaigu et commence par une pharyngite ; l'évolution est progressive. Les complications sont avant tout d'ordre cardio-vasculaire : myocardite et péricardite. Le diagnostic biologique repose soit sur la *poly chain reaction* (PCR), soit sur la recherche des anticorps sériques (de type IgM) par immunofluorescence indirecte.

La psittacose

Elle est due à *Chlamidia psittaci* (Figs. 43.41 et 42). Les réservoirs de germes sont les oiseaux (pigeon, perruches et perroquets). Le tableau clinique est le même que précédemment. Les complications sont neurologiques et hépatiques. Le diagnostic est biologique : fixation du complément et immunofluorescence indirecte : recherche d'anticorps sériques.

43.2.3 Les pneumopathies à *Mycoplasma pneumoniae* ou agent d'Eaton

Cet agent est un intermédiaire entre bactérie et virus, du fait de son absence de membrane. Il frappe, avant tout, les adolescents et les adultes jeunes lors d'épidémies automno-hivernales survenant dans de petites collectivités. C'est une affection épidémique à contamination interhumaine directe. La période d'incubation est de 2 à 3 semaines. Le début est insidieux et progressif (état « pseudo-grippal »), marqué par une ascension régulière de la fièvre, des signes de pharyngite, des céphalées, des myalgies et arthralgies, une sensation de malaise général. Le tableau se complète par des douleurs thoraciques et surtout par une toux sèche, incoercible, très pénible qui va perdurer souvent longtemps. On ne note que très rarement de la dyspnée et des expectorations. Un certain nombre de complications peuvent s'observer : péricardite ; méningo-encéphalite avec cérébellite ; rash cutanés ; signes gastro-intestinaux ; anémie hémolytique auto-immune avec agglutinines froides (anticorps anti-IgM) ; splénomégalie.

L'imagerie thoracique met en évidence soit des opacités alvéolaires situées avant tout, dans les lobes inférieurs ; soit des opacités hilifuges bilatérales de type interstitiel (Fig. 43.43-48). Le diagnostic repose sur la biologie : par mise en évidence du germe en culture, sur milieux spéciaux, de prélèvements pharyngés ou crachats (résultats au bout de 5 à 21 jours) ; par PCR qui détecte l'ADN du germe (résultats en 48 heures) ; par méthode sérologique ELISA, qui recherche les anti-

corps spécifiques de type IgM, réalisable à partir du 7^e jour. Il faut un taux $\times 4$ à 2 examens distants de 15 jours.

43.3 Les pneumopathies virales

Elles sont extrêmement fréquentes. Les principaux agents viraux sont : les myxovirus comprenant, avant tout, *Myxovirus influenzae*, agent de la grippe, mais aussi les *parainfluenzae* et le virus respiratoire syncytial (VRS) ; les Entérovirus comprenant les Rhinovirus (*common cold virus*) ou (« CCA » ou « coryza chimpanzé agent »), les échos virus, les virus coxsackie, agents de la maladie de Bornholm ; les adénovirus ; les virus « hérpétiques » : varicelle, zona, cytomégalovirus, virus d'Epstein-Barr, agent de la mononucléose infectieuse ; l'agent du SRAS, qui a sévi récemment dans le sud-est asiatique et au Canada (Coronaro virus).

Elles surviennent de façon épidémique, voire pandémique. La contamination, très virulente, est directe et interhumaine ; l'atteinte pulmonaire est toujours associée à une bronchiolite sévère, d'où le critère diagnostic majeur qui est la toux sèche et incoercible.

Le tableau clinique diffère peu de celui des germes atypiques avec son début progressif par des signes rhinopharyngés ; de la fièvre ; des frissons ; une sensation de malaise général ; de l'anorexie ; des myalgies et arthralgies ; des douleurs thoraciques. Ceci caractérise « l'état grippal ». La numération formule sanguine (NFS) met en évidence une leucopénie avec neutropénie. La traduction radiologique de ces diverses affections est assez stéréotypée. C'est l'image classique de la « pneumonie hilifuge », décrite par Glandzmann chez l'enfant, unilatérale, plus souvent que bilatérale, de type interstitielle, donnant des images linéaires irradiant à partir du hile, disposées selon les axes bronchiques, étendues aux bases entre les hiles et les diaphragmes. L'aspect peut aussi être réticulo-nodulaire. Elle s'oppose à l'image de la condensation alvéolaire due aux atteintes bactériennes (type pneumonie à pneumocoques) (Figs. 43.49-52). Toutes ces pneumopathies ont en commun leur caractère fugace, leur localisation préférentielle au niveau des lobes inférieurs par opposition aux pneumopathies bactériennes plus volontiers localisées au niveau des lobes supérieurs. Les complications pleurales et l'abcédation y sont très rares. On peut voir aussi beaucoup plus rarement des opacités infiltratives floues, uni ou bilatérales, périhiliaires ou des aspects miliars. La présence d'adénopathies hilaires ou médiastinales n'est pas exceptionnelle : virus ECHO ; adénovirus ; virus d'Epstein-Barr). Leur diagnostic est biologique : soit recherche de l'effet cytopathogène en culture cellulaire à partir de sécrétions bronchiques (résultat en 4 à 7 jours) ; soit recherche immuno-enzymatique par ELISA ; soit fixation du complément, inhibition de l'hémagglutination ou immunofluorescence indirecte ; soit immunofluorescence directe avec des anticorps monoclonaux (résultat en 3 heures). En cas de suspicion de grippe, on dispose actuellement de deux moyens de détection rapide : l'immunofluorescence sur prélèvements nasopharyngés : (1 heure) et la détection immuno-enzymatique (15 minutes) (*Directigen FluA*).

Le SRAS illustre parfaitement la broncho-pneumopathie d'origine virale.

Son agent est maintenant connu. Les laboratoires de recherche à Atlanta (USA) et Pasteur à Paris ont isolé par diverses méthodes un virus de la famille des Coronaravirus (par PCR, immunofluorescence et microscopie électronique). Ces virus étaient déjà connus comme agents des rhumes et des gastro-entérites ; ils sont pourvus d'une enveloppe en couronne, hérissée de spicules, d'où leur nom. Leur génome est constitué d'ARN.

La maladie est partie de la province de Guangdong en Chine du sud. Elle a frappé plus de 4 000 personnes en Chine, à Hongkong, à Singapour, à Hanoï (cas du personnel médical et paramédical de l'hôpital français), à Toronto au Canada. On a recensé environ 800 décès dans le monde dont un médecin français. Le réservoir de germes paraît être animal : civette, furet, blaireau, raton laveur et chauve-souris. On a retrouvé, en particulier chez la civette, un virus identique à celui isolé chez l'homme ; cet animal est très apprécié dans la cuisine chinoise. Les premiers malades ont d'ailleurs été des cuisiniers et des restaurateurs. La contamination secondaire est ensuite directe, interhumaine, par contact rapproché. Ce fut le cas de l'hôpital d'Hanoï où le personnel a été contaminé par un homme d'affaires venant de Chine. Le virus est transmis directement par les sécrétions bronchiques du malade, appelées « gouttelettes de Pflüge », lors de la toux. La radiographie thoracique met en évidence, au début, des opacités nuageuses, diffuses, bilatérales. L'évolution se fait, plus ou moins rapidement, vers la constitution de « poumon blanc » totalement opaque (Figs. 43.53 et 54). La guérison peut s'obtenir en une quinzaine de jours.

43.4 Les pneumopathies à germes dit « opportunistes »

Il s'agit ici de pneumopathies d'étiologies diverses qui ont comme caractère commun d'apparaître chez des sujets à l'immunité défaillante (sida, corticothérapie prolongée, polychimiothérapie, hémopathies, transplantations d'organes).

Ces pneumopathies peuvent être d'origine bactérienne (tuberculose ou bactéries Gram négatives), fongique (candidoses ou aspergilloses), virale (cytomégalovirus), parasitaire (*Pneumocystis carinii*). Le tableau radiologique est propre à chacune des étiologies, de même que les moyens de diagnostic.

Cas des pneumopathies à *Pneumocystis carinii* : cette affection se traduit au début par l'apparition d'un granité miliaire, discret, périhilaire qui s'étend rapidement

pour donner un aspect réticulo-nodulaire diffus. On peut voir également se constituer des infiltrats multiples bilatéraux associés à des bulles périlésionnelles, génératrices de pneumothorax et de pneumomédiastin (Figs. 43.56-61). Le diagnostic repose ici sur les aspirations et les brossages bronchiques protégés qui permettent de mettre en évidence les kystes caractéristiques qui se colorent à l'argent (réaction de Gomori-Grocott) (Fig. 43.55).

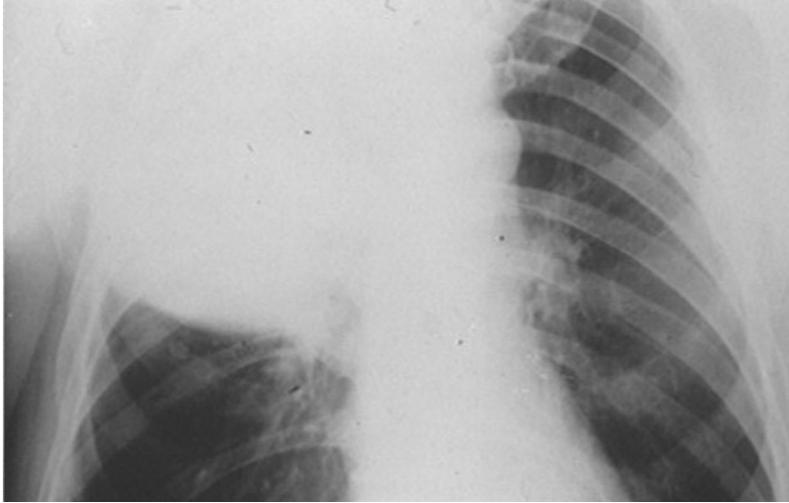
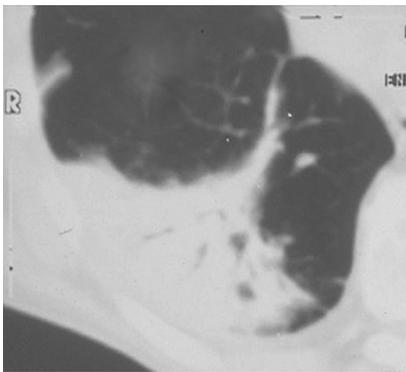
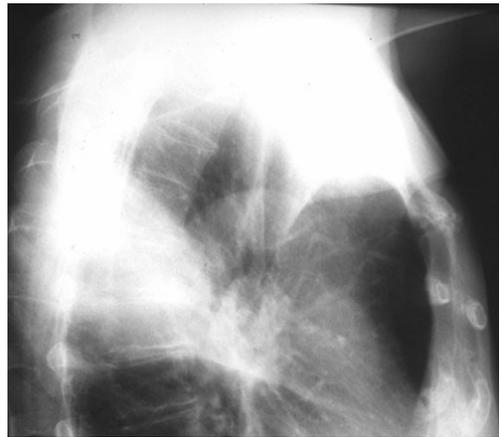
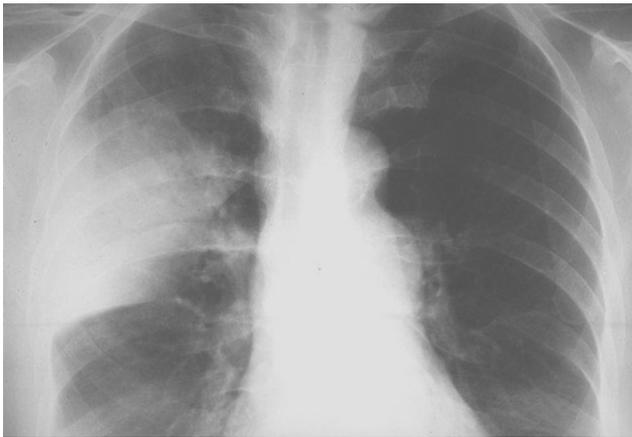


Fig. 43.1 - RT de face : pneumonie du lobe supérieur droit : syndrome de comblement alvéolaire avec bombement de la petite scissure. Il s'agit ici d'une opacité systématisée, dense, homogène, non rétractile.



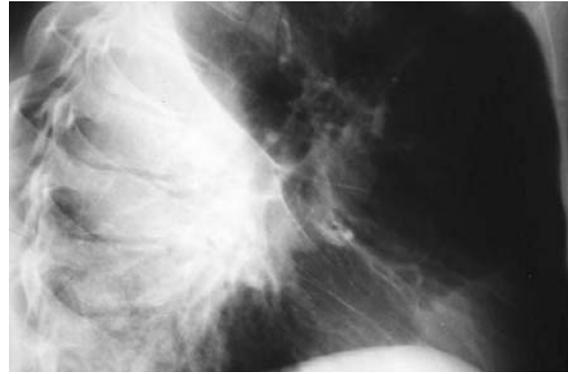
Figs. 43.2a et b - RT de face : évolution nécrotique avec excavation d'une pneumonie lobaire, franche, aiguë du lobe supérieur droit, due au pneumocoque.



Figs. 43.3-5 - RT de face : comblement alvéolaire du segment dorsal du lobe supérieur droit : opacité en « fer de hache ». Noter le bronchogramme aérien au sein de l'opacité de ce segment pneumonique.



Figs. 43.6-8 - RT de face, de profil droit et TDM : pneumonie du lobe moyen ; opacité systématisée, triangulaire, à sommet hilare, limitée en haut par la petite scissure, respectant la clarté du cul-de-sac costo-diaphragmatique et donnant un signe de la silhouette positif avec le bord droit du cœur.



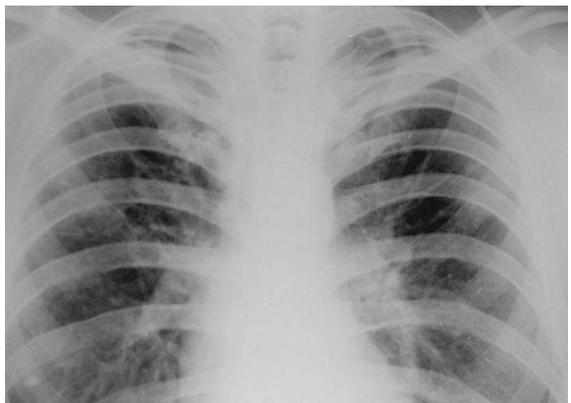
Figs. 43.9 et 10 - RT de face et de profil droit : pneumonie incomplète du lobe inférieur droit respectant le segment antérieur.



Fig. 43.11 - RT de face : staphylococcie pulmonaire aiguë bilatérale chez un adolescent.



Fig. 43.12 - RT de face : staphylococcie aiguë chez un enfant.



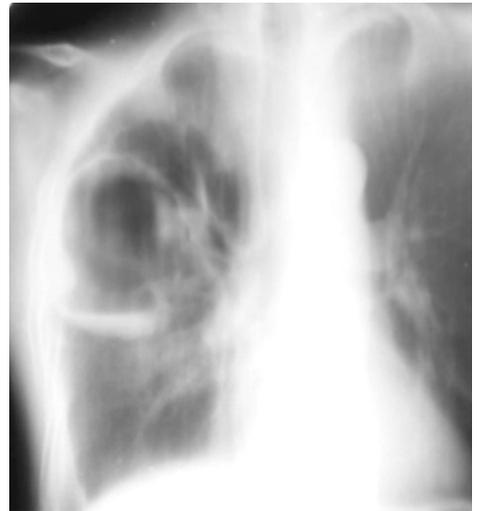
Figs. 43.13a et b - RT : pneumonie staphylococcique du lobe supérieur droit avant et après traitement.



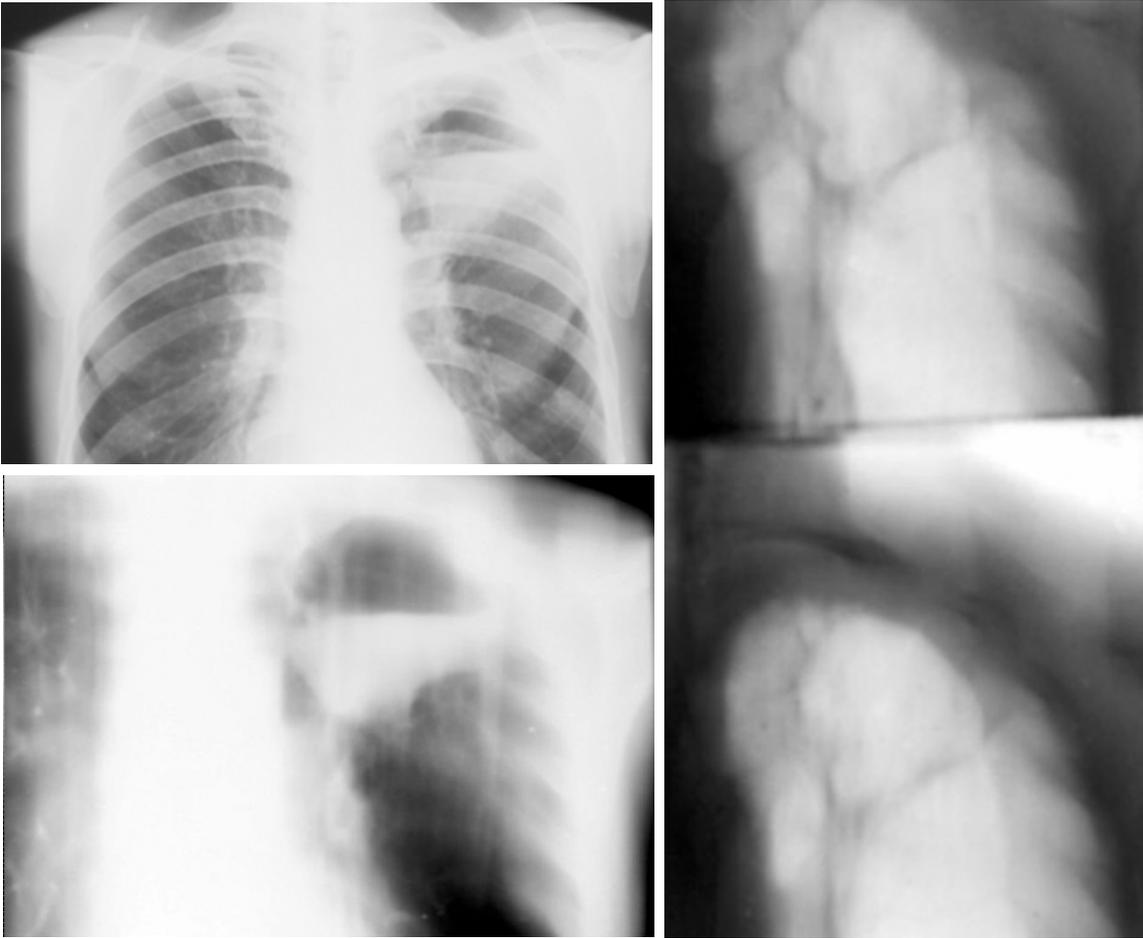
Fig. 43.14 - RT de face : volumineux abcès staphylococcique plein à droite. Notez la petite bulle d'air au sommet qui traduit le début d'une fistulisation endobronchique.



Fig. 43.15 - RT : broncho-pneumonie diffuse à staphylocoques (« bronchiolo-alvéolite »).



Figs. 43.16 et 17 - RT et tomographie de face : volumineux abcès staphylococcique « soufflé ».



Figs. 43.18-20 - RT et tomographies de face : abcès staphylococcique aigu apical gauche « soufflé » ; cavité bulleuse résiduelle après traitement.



Fig. 43.21 - RT de face : staphylococcie aiguë pulmonaire bulleuse du jeune enfant.

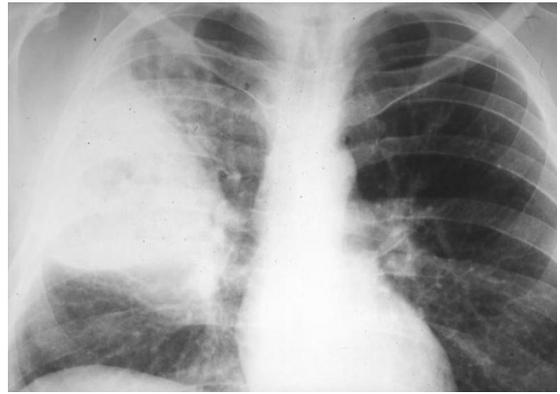
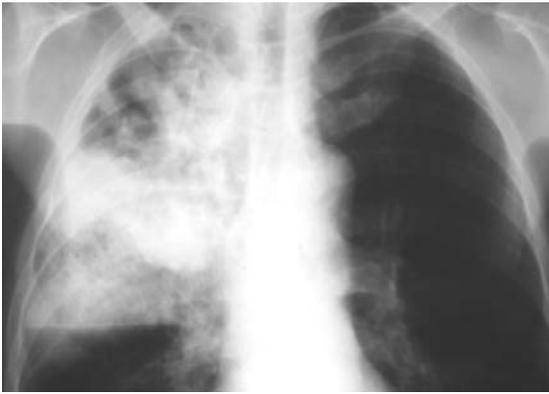
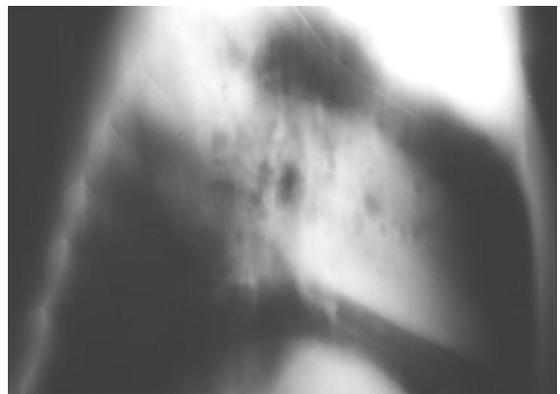
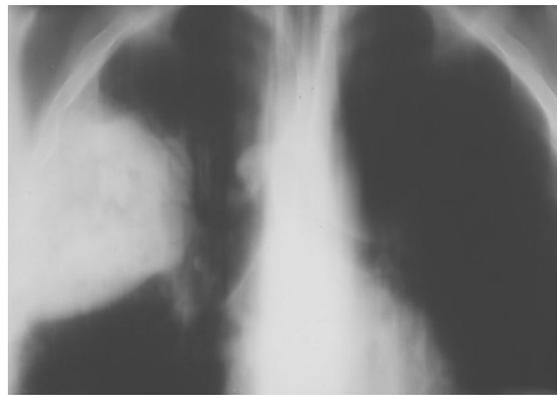
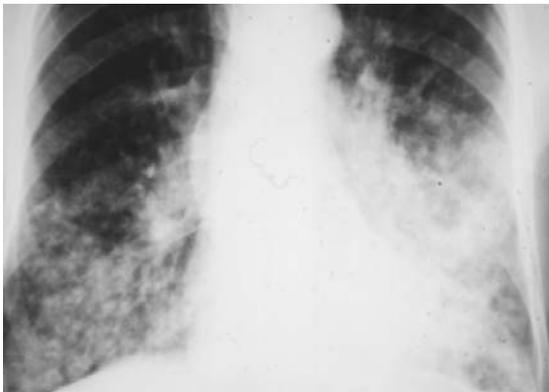


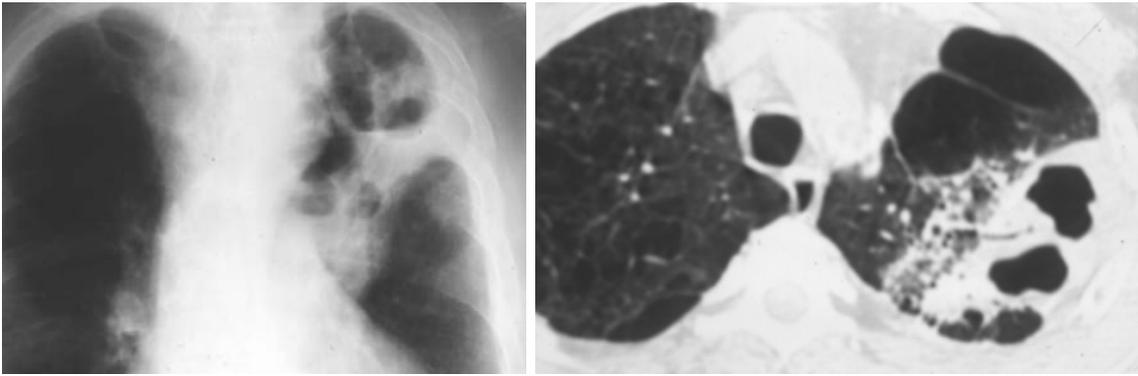
Fig. 43.22 - RT de face : pneumonie rapidement nécrotique du lobe supérieur droit dû à *Klebsiella pneumoniae* (pneumobacille de Friedlander).



Figs. 43.23-25 - RT, tomographies de face et de profil droit : pneumonie massive à *Klebsiella*.



Figs. 43.26a et b - RT de face : broncho-pneumonie à pneumobacille de Friedlander (*Klebsiella pneumoniae*) (aspect de bronchiolo-alvéolite), avant et après traitement.



Figs. 43.27 et 28 - RT de face et TDM : abcédations multiples du lobe supérieur gauche, dues à la nécrose rapide d'une pneumonie à pneumobacilles de Friedlander (*Klebsiella pneumoniae*) ; cette pathologie est d'observation courante chez les grands éthyliques.

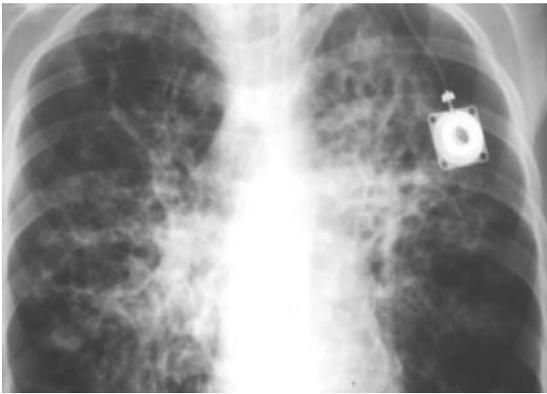


Fig. 43.29 - RT de face : mucoviscidose typique chez un adolescent surinfecté par des bacilles pyocyaniques. Notez la présence d'abondantes bronchectasies au niveau du lobe supérieur gauche. Notez également la présence d'une chambre de perfusion pour antibiothérapie massive.



Fig. 43.30 - RT de face : pneumopathie d'inhalation à germes anaérobies chez un sujet âgé, située à la base droite. Notez le début d'excavation en « pièce de puzzle ».



Fig. 43.31 - RT de face : abcès situés aux deux bases pulmonaires, dus à des germes anaérobies (pathologie d'inhalation chez un malade de réanimation).



Figs. 43.32 et 33 - RT et TDM : abcès du Fowler gauche à germes anaérobies.

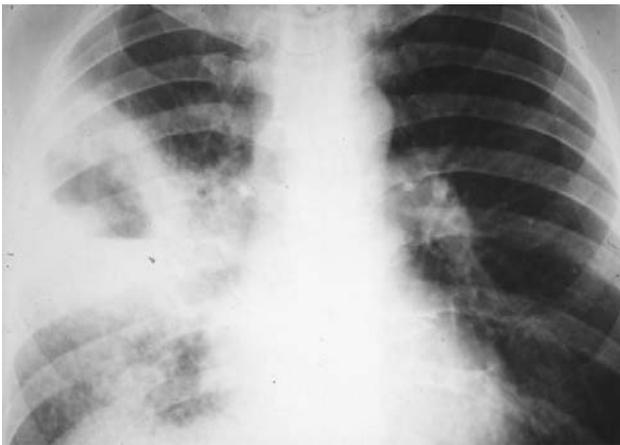


Fig. 43.34 - RT : abcès droit à germes anaérobies chez un sujet à dentition « désastreuse ».

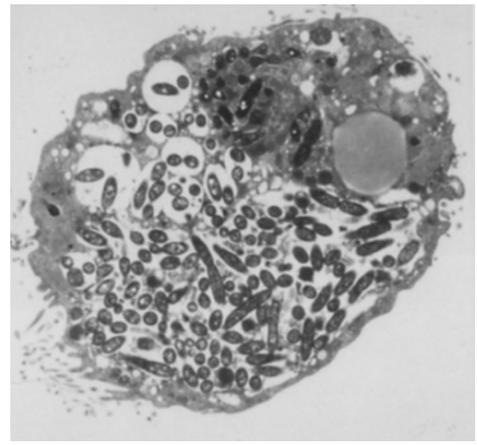


Fig. 43.35 - Photo en microscopie électronique : macrophage alvéolaire « bourré » de légionelles.

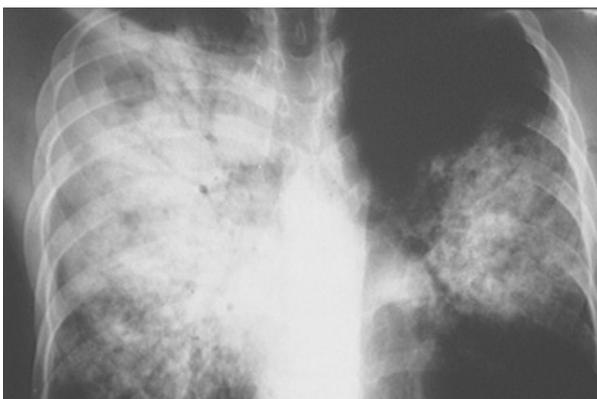


Fig. 43.36 - RT de face : légionellose pulmonaire : pneumonie aiguë bilatérale : syndrome de comblement alvéolaire avec bronchogramme aérique caractéristique.

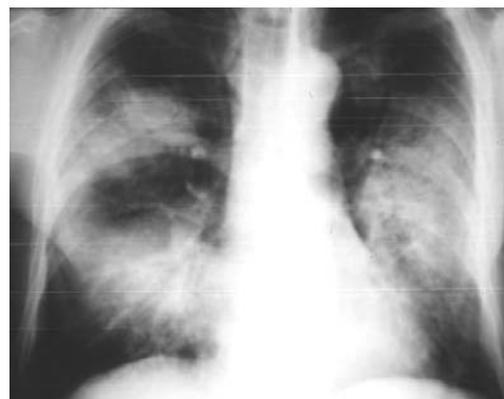
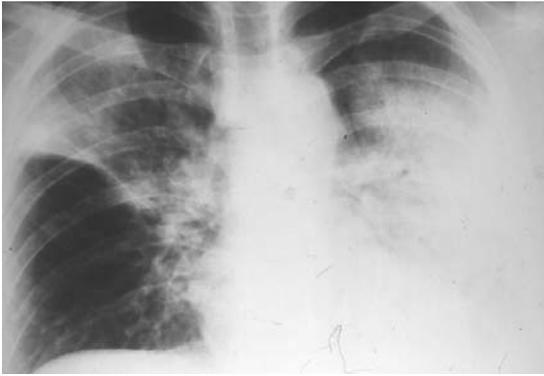


Fig. 43.37 - RT de face : autre observation de légionellose pulmonaire bilatérale à forme pneumonique.



Figs. 43.38a et b - RT de face : autre observation de légionellose pulmonaire bilatérale avant et après traitement.



Fig. 43.39 - RT de face : légionellose pulmonaire unilatérale gauche de type infiltratif miliaire.

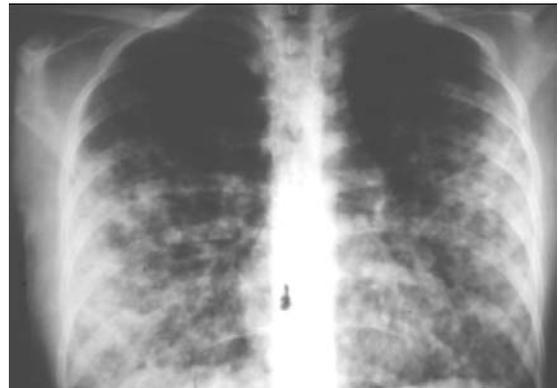
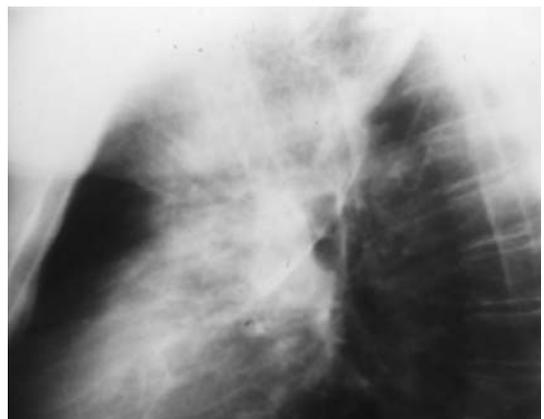
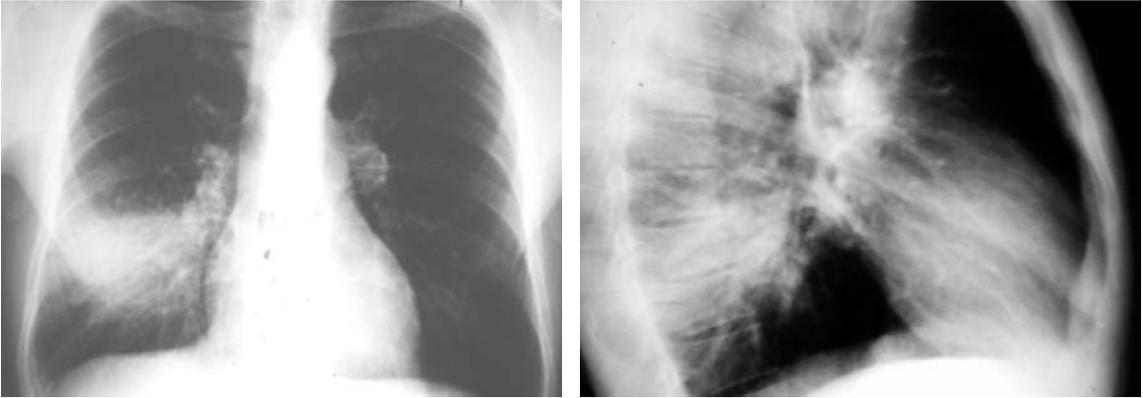


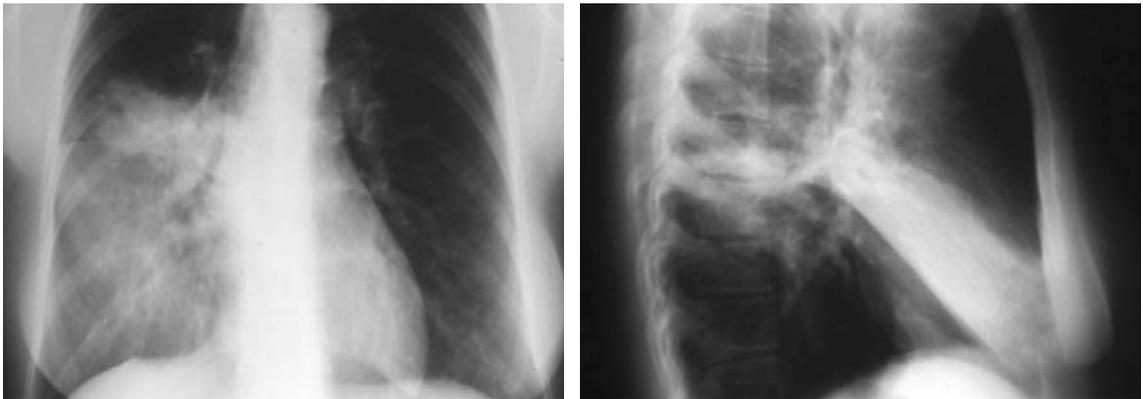
Fig. 43.40 - RT de face : légionellose pulmonaire aiguë, bilatérale d'emblée, à forme nodulaire broncho-pneumonique.



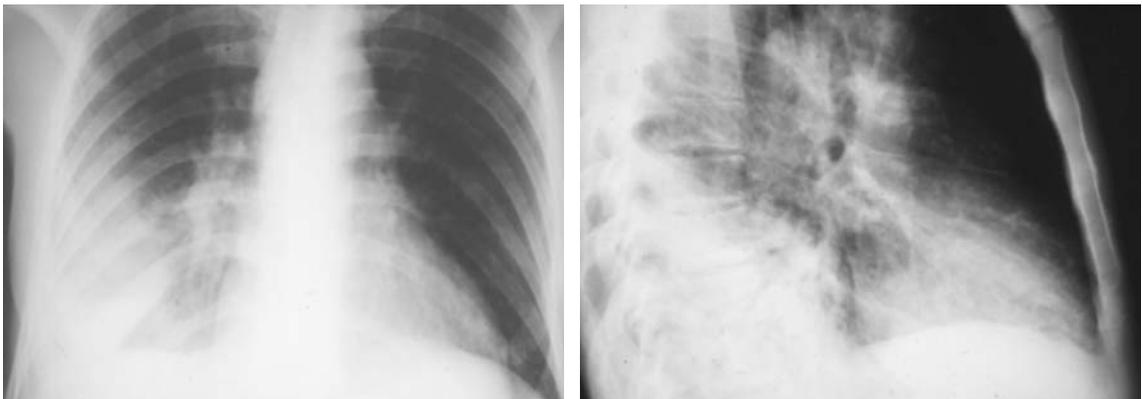
Figs. 43.41 et 42 - RT de face et de profil gauche : pneumopathie aiguë du lobe supérieur gauche à *Chlamydia psittaci*.



Figs. 43.43 et 44 - RT de face et de profil droit : pneumonie à mycoplasme d'Eaton du 2^e segment postérieur du lobe inférieur droit.



Figs. 43.45 et 46 - RT de face et de profil droit : double pneumopathie à mycoplasme d'Eaton touchant à la fois le lobe moyen et le sommet de Fowler.



Figs. 43.47 et 48 - RT de face et de profil droit : pneumopathie aiguë à forme pneumonique du lobe inférieur droit due à *Mycoplasma*.

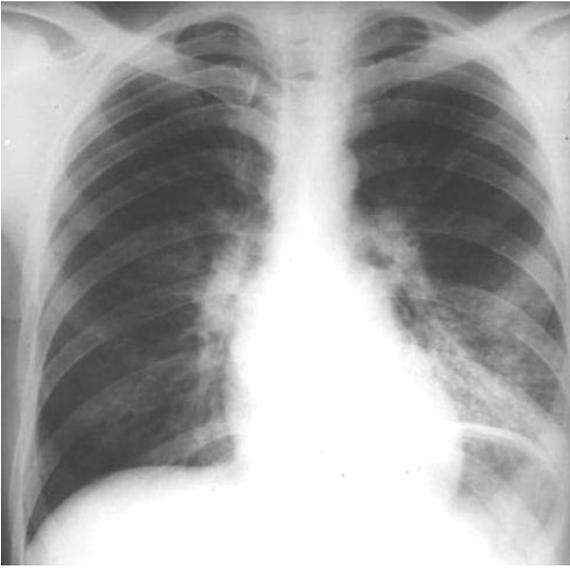
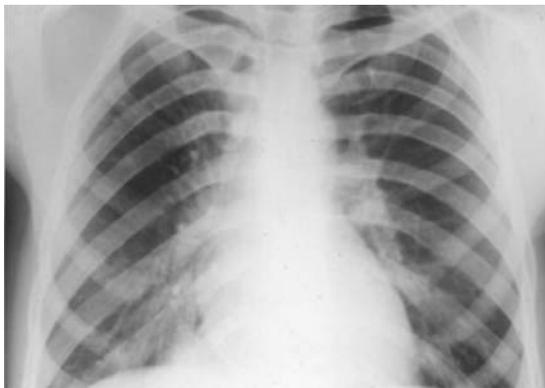


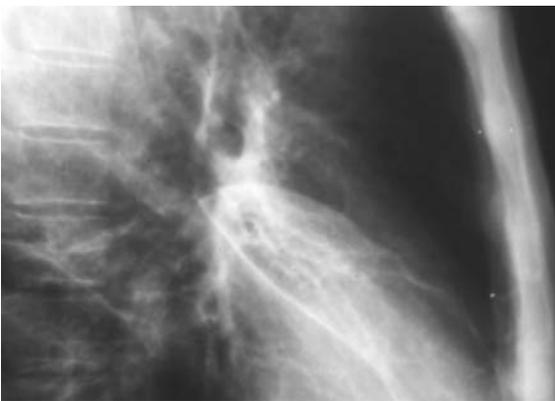
Fig. 43.49 - RT de face : pneumopathie de type hilifuge de Glanzmann à la base gauche avec parésie hémidiaphragmatique homolatérale. Pneumopathie grippale de type A (auto-observation).



Fig. 43.50 - RT de face : pneumopathie virale, hilifuge basale droite, de type interstitiel (grippe A), chez un adolescent (pneumopathie de type Glanzmann). Notez la différence fondamentale avec l'image de pneumonie bactérienne qui est de type alvéolaire.



Figs. 43.51 - RT de face : pneumonie grippale du lobe moyen de type interstitiel.



Figs. 43.52a et b - RT de profil droit : noter la différence entre une pneumopathie virale (a) et bactérienne (b).



Figs. 43.53 et 54 - RT de face : SRAS : pneumopathie à type de comblement alvéolaire avec bronchogramme aérique du lobe supérieur gauche, avant et après traitement (observation venant de l'hôpital d'Hanoi).

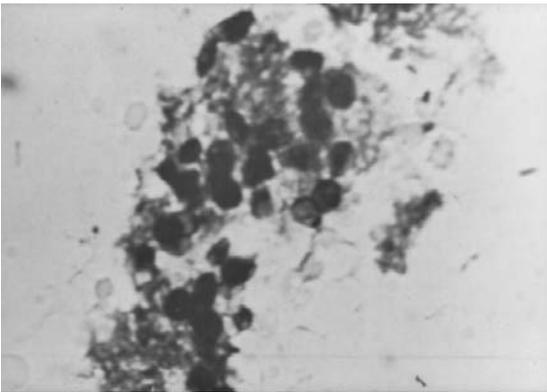


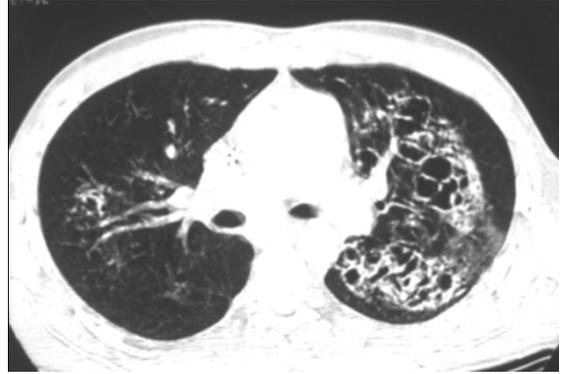
Fig. 43.55 - Cytologie sur lavage alvéolaire : image typique de kystes de *Pneumocystis carinii*.



Figs. 43.56 et 57 - RT de face et en gros plan : pneumocystoses pulmonaires aiguës.



Fig. 43.58 - TDM : pneumocystose aiguë chez un sidéen ; aspects d'infiltrats en « verre dépoli » bilatéraux.



Figs. 43.59-61 - RT de face et TDM : pneumocystose pulmonaire à forme pseudo-kystique.

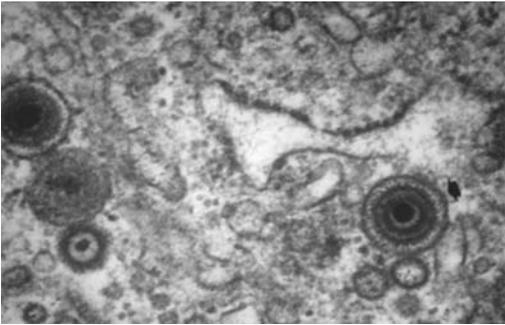
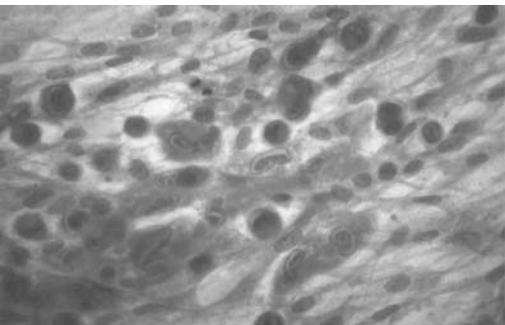
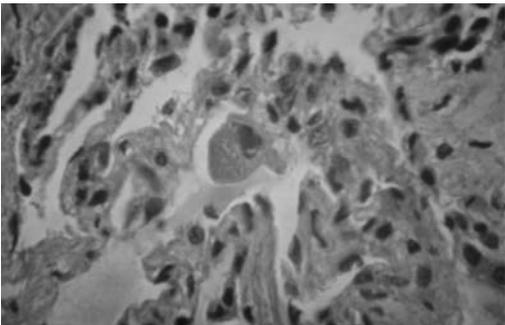


Fig. 43.62 - Microscopie électronique : infection à CMV : visualisation des virus intracytoplasmiques (aspect en « cible »).



Figs. 43.63 et 64 - Coupes histologiques : infection à CMV en microscopie traditionnelle : présence d'une cellule géante à inclusion (cellule histocytaire infectée).

Sommaire

44.1. Classification des polymères thermodurcissables et thermoplastiques	597
44.1.1 Les thermodurcissables	597
44.1.2 Les thermoplastiques	597
44.2 La toxicité respiratoire	597
44.2.1 Les intoxications aiguës accidentelles	598
44.2.2 Les broncho-pneumopathies chroniques ...	598
44.2.3 La fièvre des polymères	598
44.2.4 Les broncho-pneumopathies de sensibilisation	599
44.3 Conclusions	599

Il s'agit d'une pathologie broncho-pulmonaire liée à l'inhalation de précurseurs volatils des matières plastiques. C'est une pathologie originale qu'il faut bien connaître à l'heure actuelle.

Les matières plastiques sont des polymères synthétiques, macromoléculaires organiques, qui sont formés à partir d'unités de base ou monomères (homo ou copolymères) par différents procédés : polymérisation ; polyaddition ; polycondensation. Braconnot réussit à Nancy en 1833 la synthèse du nitrate de cellulose (ou fulmicoton) ; les frères Wyatt, aux USA en 1868, celle du cellulose ; Backeland, aux USA en 1909, celle de la bakélite et crée le terme de matière plastique. La toxicité des matières plastiques est sous la dépendance des précurseurs ou monomères et des adjuvants. Elle est due à leur inhalation. Elle se produit au cours de leur fabrication ou de leur destruction (combustion par exemple). La cause en est exceptionnellement le produit fini ou polymère.

44.1. Classification des polymères thermodurcissables et thermoplastiques

Les thermodurcissables se moulent à chaud sous pression. Une fois durcis, ils ne se ramollissent plus à la cha-

leur. Les thermoplastiques deviennent pâteux ou liquides à chaud et se rigidifient à froid. On les associe souvent à des plastifiants.

44.1.1 Les thermodurcissables

Ils comprennent les résines formophénoliques : *Formica* ; les résines formoaminées : « Novopan » (dans ces deux familles le rôle toxique revient à l'aldéhyde formique ou formol) ; les polyesters, soit vernis et peintures glycérophthaliques, soit « tergal » : le rôle toxique est dû aux acides et aldéhydes maléique, phtalique et triméllitique ; les résines époxydes : colles (« Araldite ») ; vernis et peintures ; fibres de verre plastifiées pour coques de bateaux ou carrosserie automobile, le monomère toxique est, ici, l'épichlorhydrine.

44.1.2 Les thermoplastiques

Les polymères vinyliques : PVC (polychlorure de vinyle) (« Rhovyl ») et PVP (polyvinyle-pyrrolidone) (laques). Rôle toxique des dérivés chlorés ; les polyuréthanes : mousses expansées (sièges et peintures automobiles). Rôle toxique des isocyanates ; les polyacryliques : Orlon et Dacron ; plexiglas. Rôle toxique des cyanures et des acrylonitriles ; les polyamides : Nylon ; Perlon ; Rilsan. Rôle toxique des amines nitrées ; les polyfluorés : « Téflon » ; tissus et revêtements divers. Rôle toxique du PTFE (polytétrafluoroéthylène) ; de nombreuses substances sont associées : métaux lourds (amiante et silice), phénols, colorants, peroxydes, chlorure de vinyle, lubrifiants.

44.2 La toxicité respiratoire

Elle comprend : des formes toxiques aiguës, liées à l'inhalation des monomères volatils au cours des combustions et pyrolyse : trachéobronchites aiguës et œdè-

mes lésionnels ; la fièvre des polymères ; les thésaurismoses et « pneumoconioses », liées à l'inhalation chronique de poussières de matières plastiques ; les asthmes professionnels et les pneumopathies chroniques d'hypersensibilité ou alvéolites allergiques extrinsèques dus à la pathologie immuno-sensibilisante des précurseurs.

44.2.1 Les intoxications aiguës accidentelles

Elles se produisent surtout lors des incendies (combustion d'une réserve de films radiologiques à Cincinnati ; l'innovation à Bruxelles ; le dancing 5/7 à Saint-Laurent du Pont ; le Standust à Dublin ; la décharge d'ordures de Cleveland). Lors des grands incendies, il a été démontré le rôle essentiel dans les décès des obstructions mécaniques des voies aériennes par les « suies noires » provenant des combustions. La combustion des polymères libère de nombreuses substances toxiques : vapeurs nitreuses ; chlorées ; ammoniac ; acide cyanhydrique ; dérivés fluorés ; acroléine ; OC ; oxychlorure de carbone ou phosgène ; hydrogène sulfuré ; anhydride sulfureux. Tous ces corps volatils ont une action suffocante, irritante et toxique. Elles peuvent être également d'origine professionnelle par libération des précurseurs volatils : formaldéhyde, épichlorhydrine, isocyanates, anhydrides. Ceci peut se voir dans les ateliers de fabrication ; lors des polissages et ponçages des plastiques ; des vitrifications de parquets ; de flocages ; de peintures au pistolet ; de pulvérisation d'imperméabilisants (Figs. 44.1 et 2). Voisin et coll. ont décrit deux tableaux cliniques : la trachéobronchite suraiguë mortelle avec desquamation muqueuse : dyspnée intense ; toux ; cyanose ; expectoration hémorragique ; les œdèmes aigus pulmonaires, interstitiels puis alvéolaires, dits « lésionnels ». Ce sont des œdèmes de « perméabilité », à pression capillaire normale, avec destruction de la barrière alvéolo-capillaire et du surfactant, responsables des tableaux cliniques de SDRA (*acute lung injury*).

Le début est le plus souvent brutal : c'est un tableau de type aigu, avec insuffisance respiratoire d'emblée sévère, rappelant le tableau de l'œdème aigu du poumon. Il est caractérisé par l'association de tachypnée, de toux, de cyanose, d'une expectoration séromuco-hémorragique.

44.2.2 Les broncho-pneumopathies chroniques

Elles sont dues à l'inhalation répétée de poussières ou de suspensions de matières plastiques inertes, lors du broyage, concassage ou ensachage de ces matières plastiques.

Pneumoconioses au PVC

Elles sont diagnostiquées de façon systématique par une RT de médecine du travail : on constate la présence d'une miliaire fine. La biopsie pulmonaire isole une granulomatose interstitielle à cellules géantes et une fibrose débutante. En microscopie électronique, on isole au sein des macrophages des particules de PVC. Expérimentalement Frongia a fait inhaler à des rats pendant 7 mois de la poussière de PVC. Il a constaté des faits tout à fait identiques à ceux observés chez l'homme, soit apparition d'une granulomatose à corps étranger intrapulmonaire. *In vitro* Arnaud a montré que les macrophages, en culture, phagocytent les particules de PVC.

Thésaurismoses au PVP

Il s'agit, ici, de la « maladie des coiffeurs » ou *hair lacquer spray*. Elle est due à la déposition intrapulmonaire de laques inhalées qui sont un mélange de PVC, de PVP et de silicones. Le tableau radiologique rappelle celui d'une sarcoïdose. Une enquête faite aux USA chez 2 497 coiffeurs a permis de constater 18 cas vrais (0,7 %) et 137 anomalies radiologiques mineures (5,5 %). Sur la RT on observe une infiltration réticulo-micronodulaire parahilaire, en « ailes de papillons », avec ou sans adénopathies hilaires. Il existe fonctionnellement un syndrome restrictif et des troubles de la diffusion. Les biopsies pulmonaires mettent en évidence une granulomatose dans les septums interalvéolaires et dans les adénopathies, ainsi qu'une fibrose débutante.

44.2.3 La fièvre des polymères

Elle est de connaissance récente. Elle s'apparente à la fièvre des fondeurs (*metal fume fever*), connue dès 1832 en Angleterre chez les ouvriers des fonderies de métaux spéciaux (cuivre ; zinc ; plomb ; nickel). Cette *polymer fume fever* a été décrite en 1951 par Harris et coll. chez les ouvriers de l'industrie du Téflon. On a incriminé le rôle de l'inhalation de vapeurs de PTFE (Tepper - 1962). Le tableau clinique est celui d'un état « pseudo-grippal », de survenue brutale, avec irritation des voies aériennes supérieures, frissons, toux, oppression rétro-sternale, sudations, hyperleucocytose à la NF. L'examen clinique est négatif. L'évolution se fait vers la guérison spontanée en 24 heures. Il n'y a pas d'accoutumance.

Des tableaux identiques ont été décrits avec l'anhydride triméllitique ou *TMA flue* (Zeiss et coll. 1977) ; avec les acides adipique et phtalique (« fièvre des emballeurs de viande » Pauli et Bessot) ; avec les polyuréthanes (Anthoine et Martinet). La fièvre au Téflon a été de nouveau décrite à Nantes en 1978 par Beaud et

coll. La pathogénie : en 1961, les travaux expérimentaux de Cavagna et coll., en Italie, ont permis de montrer chez le cobaye qu'un tel tableau clinique pouvait être déclenché par la libération de substances pyrogènes endogènes agissant sur l'hypothalamus : peroxydases ou prostaglandines.

44.2.4 Les broncho-pneumopathies de sensibilisation

Les asthmes professionnels dus aux matières plastiques (Pepys et coll. ; Gervais et coll.)

Asthmes aux amines aliphatiques et alicycliques qui servent de durcisseur, sont des substances volatiles, alcalines, irritantes : éthylène diamine et hexaméthylène tétramine (tableau 49 des maladies professionnelles) ; aldéhyde formique ; acides et anhydrides dicarboxyliques (phtalique, maléique, triméllitique) (Kalb et Guérin) (Lyon) ; aldéhydes aliphatiques (asthme des soudeurs de l'industrie électronique) ; asthme vrai des ouvriers du coton, du lin et du chanvre, qui est rare et supplanté par la byssinose (tableau 90) ; asthme des repasseuses, lié aux apprêts formoliques et aux amines, ainsi qu'aux méthacrylates.

Les asthmes aux isocyanates (tableau 62 des maladies professionnelles) sont dus à plusieurs composés : di-isocyanate de toluène (TDI) ; MDI (Caradol) ; NDI. Les métiers exposés : fabrication des polyuréthanes : mousses expansées, notamment pour l'industrie automobile ; peintures en carrosserie automobile ; peintures et flocage pour les revêtements muraux.

Asthmes des emballeurs de viande : ils sont dus au thermosoudage des sachets en PVC et au collage à chaud des étiquettes : rôle de l'anhydride phtalique, du diisocytoladipate.

Le diagnostic de tous ces asthmes professionnels, liés à la manipulation des matières plastiques, repose avant tout sur un interrogatoire minutieux, véritablement policier, des patients, étude des conditions de travail ; circonstances d'apparition des crises ; amélioration de la clinique pendant les périodes de cessation du travail. Les tests de diagnostic sont avant tout les tests de provocation dits tests réalistes, hautement spécialisés et dangereux (tests en cabine, notamment pour l'isocyanate) ; Les tests cutanés ou prick tests ; les tests séro-

logiques avec recherche des IgE spécifiques (RAST spécifiques) ; le TTL avec haptènes (test de transformation lymphoblastique).

Leur pathogénie est complexe et non univoque. Il faut faire intervenir : des phénomènes irritatifs purs ; des phénomènes allergologiques de type I ; des phénomènes pharmacologiques purs : libération de médiateurs du type de l'histamine.

Les pneumopathies de sensibilisation

Le tableau clinique et radiologique est celui de toute alvéolite allergique extrinsèque. Il en est de même du tableau fonctionnel respiratoire. Les biopsies pulmonaires mettent en évidence une infiltration cellulaire des septums, un début de fibrose collagène, parfois des aspects de pneumonie desquamative intra-alvéolaire de Liebow.

Ce sont des alvéolites allergiques de type III, d'origine professionnelle, liées à l'inhalation de vapeurs ou de poussières de matières plastiques. Les études expérimentales (Taylor et coll. ; Scheel et coll.) ont reproduit les mêmes lésions chez le lapin avec des injections répétées d'un complexe TDI – protéines.

44.3 Conclusions

Tous ces composants chimiques sont des substances très réactives. À fortes doses (cas des intoxications aiguës), elles induisent trachéobronchites desquamatives et œdèmes lésionnels. À doses faibles et prolongées, elles provoquent asthme et plus tard alvéolites. Ces différents tableaux cliniques peuvent se succéder : fièvre des polymères, asthme aux polymères, alvéolite aux polymères. (Observations de Zeiss ; de Kalb et Guérin avec l'aldéhyde triméllitique ; de Anthoine et coll. ; de Charles ; de de Pico avec les polyuréthanes et les isocyanates). Le rôle du médecin du travail est capital pour le diagnostic car il connaît mieux les postes de travail et les risques encourus, la composition des différents produits manipulés.



Fig. 44.1 - RT de face : pneumopathie toxique au stade d'œdème interstitiel, au cours d'une intoxication à l'épichlorhydrine (ponçage en milieu confiné d'une coque de voilier). Noter ici, l'aspect réticulo-nodulaire bilatéral à point de départ hilair et les petits épanchements pleuraux bilatéraux.



Fig. 44.2 - RT de face : poumon toxique au stade d'œdème alvéolaire (pulvérisation sur une toile de tente, en milieu confiné, d'un produit imperméabilisant), aspect en « tempête de neige ».

Le poumon toxique

45

Sommaire

45.1 Les étiologies	601
45.1.1 Inhalation par voie respiratoire	601
45.1.2 Les toxiques respiratoires ingérés	601
45.2 Les tableaux cliniques	602
45.2.1 La trachéobronchite aiguë	602
45.2.2 L'ODTS, encore appelé « maladie des silos »	602
45.2.3 Le syndrome de Brooks	602
45.2.4 Les œdèmes pulmonaires toxiques de type lésionnels	602
45.3 Les stades évolutifs radiologiques	602
45.3.1 Le stade 1	603
45.3.2 Le stade 2	603
45.3.3 Le stade 3	603
45.3.4 Le stade 4	603

Le « poumon toxique » comprend les manifestations aiguës broncho-pulmonaires liées à l'inhalation ou à l'ingestion de substances toxiques. Il s'agit d'une pathologie sévère.

45.1 Les étiologies

De très nombreuses substances peuvent engendrer cette pathologie, qu'elles soient inhalées (fumées ou vapeurs) ou ingérées par voie digestive.

45.1.1 Inhalation par voie respiratoire

Citons entre autres lors de combustions ou lors de causes accidentelles : les halogènes (chlore, brome, fluor) ; les vapeurs nitreuses (tirs au fond des mines) : NO₂, N₂O, N₂O₃ ; l'oxyde de carbone (CO) ; H₂S (hydrogène sulfuré) (cas des réservoirs à lisier) ; le formol (aldéhyde formique) ; SO₂ (dioxyde de soufre) ; le phosgène (COCl₂ : oxychlorure de carbone) ; l'ypérite (sulfure d'éthyle di-chloré) ; l'ammoniac (cas également des réservoirs à lisier) ; l'acroléine ; l'acide cyanhydrique ; la dioxine (accidents industriels de Seveso et de Bhopal, 2 000 morts). Le groupe des matières plastiques y occupe actuellement une place importante : il

s'agit de l'inhalation de monomères volatils, constituants de la base des polymères : cas des intoxications accidentelles (incendies) ou professionnelles (flocage, ateliers de fabrication ; vitrification des parquets ; peinture au pistolet ; imperméabilisation) ; citons ici l'épichlorhydrine (résines époxy) ; les dérivés chlorés (polymères vinyliques) ; les isocyanates (polyuréthanes) ; l'aldéhyde formique (résines formoaminées et formophénoliques) ; les acides et aldéhydes maléique, phtalique, triméllitique (polyesters) ; le polytétrafluoroéthylène (PTFE) (polyfluorés : téflon) ; les acrylonitriles, les cyanurés.

Rappelons aussi en pathologie agricole le rôle du NO₂ par fermentation des nitrates dans la maladie des « ensileurs de grains » ; le cas particulier de l'association entre l'eau de javel (ClNa + hypochlorite) et les acides ou les détartrants qui provoquent la libération de chlore (cas des sociétés de nettoyage) ; les fumées métalliques : cadmium, vanadium, nickel.

Toutes ces différentes substances ont une action suffocante, irritante et hautement toxique pour les bronches et les alvéoles pulmonaires, ce qui entraîne la destruction des épithéliums respiratoires.

45.1.2 Les toxiques respiratoires ingérés

Citons : le pétrole et ses dérivés (« kérosène pneumonia ») ; l'acétone ; le trichloréthylène ; et surtout dans les milieux agricoles les désherbants et herbicides type Paraquat, Diquat, ou Morphoquat (Gramoxone*) ; les organochlorés ; les organophosphorés (Malathion et Parathion) ; les carbamates hétérocycliques (Figs. 45.1-4). Il faut en rapprocher le syndrome de Mendelson (inhalation de liquide gastrique acide). Un autre groupe enfin est représenté par des médicaments : narcotiques, barbituriques, salicylés, colchicine et surtout l'héroïne !

Les toxiques ingérés agissent en trois phases successives : une phase digestive avec lésions des muqueuses digestives gastro-intestinales type gastro-entérite aiguë

hémorragique ; une phase rénale avec néphropathie toxique anurique ; une phase pulmonaire avec tableau d'œdème lésionnel.

45.2 Les tableaux cliniques

On peut décrire quatre tableaux cliniques principaux : la trachéobronchite aiguë hémorragique ; l'œdème lésionnel responsable du SDRA ou « hypoxémie réfractaire » ; l'*organic dust toxic syndrome* (ODTS) ou syndrome de Do Pico (1986) ; le *reactive airways dysfunction syndrome* (RADS) ou syndrome de Brooks (1985).

45.2.1 La trachéobronchite aiguë

Bien étudiée par Voisin et coll., elle est liée à l'inhalation de substances toxiques : le tableau clinique est aigu et succède rapidement à l'inhalation du toxique volatil, caractérisé par l'association de dyspnée intense, de toux incoercible, de cyanose, d'expectoration muqueuse et hémorragique. Il y a destruction de la muqueuse respiratoire.

45.2.2 L'ODTS, encore appelé « maladie des silos »

Le tableau clinique rappelle celui d'une alvéolite aiguë : fièvre, toux, dyspnée, expectoration muco-purulente ; l'auscultation révèle l'existence de râles à la fois crépitants et bronchiques. Le cliché thoracique peut mettre en évidence un aspect en « verre dépoli » avec des opacités floues périphériques. Cette pathologie serait due à l'action d'endotoxines bactériennes ou mycosiques.

45.2.3 Le syndrome de Brooks

C'est un asthme aigu, d'installation brutale, lié à l'inhalation, le plus souvent accidentelle, et à forte concentration en milieu professionnel, d'une substance toxique irritante sous forme gazeuse. Cet épisode peut perdurer sous forme d'un asthme vrai, sévère, de longue durée.

45.2.4 Les œdèmes pulmonaires toxiques de type lésionnels

Il s'agit d'une pneumopathie diffuse, exsudative, inflammatoire, fibrosante, hypoxémiant, d'apparition brutale et d'évolution redoutable, souvent irréversible et conduisant à la mort.

Elle s'oppose à l'œdème mécanique et transudatif du cardiaque, le plus souvent résolutif sous traitement.

Ces œdèmes lésionnels sont caractérisés par une condensation parenchymateuse pulmonaire liée au comblement alvéolaire ; une diminution de la compliance pulmonaire ; une hypoxémie réfractaire. Ils évoluent vers une fibrose aiguë de type interstitiel et la mort.

Les altérations histologiques apparaissent quelques heures après l'introduction de l'agent toxique inducteur : elles se constituent en trois phases successives : exsudative, proliférative, fibreuse.

La phase exsudative

Située entre la 6^e heure et le 4^e jour, elle commence par une congestion vasculaire avec vasodilatation capillaire. Il s'en suit une transsudation sanguine responsable d'un œdème hémorragique qui distend l'interstitium (stade interstitiel) ; puis il y a nécrose et desquamation dans la lumière alvéolaire des pneumocytes de type I (membraneux) de l'épithélium alvéolaire ; puis des pneumocytes de type II (granuleux) et des cellules endothéliales. Il y a afflux intracapillaire de polynucléaires neutrophiles et s'y forment des thrombi fibrino-plaquettaires. L'œdème alvéolaire se constitue secondairement.

La phase proliférative

Elle a lieu entre le 3^e et le 8^e jour. L'épithélium alvéolaire est le siège d'une métaplasie cubique. C'est à ce stade que se constituent les « membranes hyalines », formées de débris cellulaires, de fibrine, de protéines plasmatiques, de surfactant dénaturé.

Elles obstruent les bronchioles, les canaux alvéolaires, la lumière des alvéoles. Il y a collapsus alvéolaire. L'interstitium pariéto-alvéolaire est œdématisé, bourré de cellules inflammatoires. La membrane basale de l'alvéole est altérée (Figs. 45.17-23).

La phase fibreuse

Elle débute à partir du 8^e jour. Il se développe une fibrose mutilante qui infiltre l'interstitium et les espaces alvéolaires. Les fibroblastes colonisent les membranes hyalines. Les capillaires pulmonaires sont obstrués par les thrombi (Figs. 45.25-28).

45.3 Les stades évolutifs radiologiques

Ils correspondent aux stades évolutifs anatomo-pathologiques (Figs. 45.29-41).

45.3.1 Le stade 1

Il est caractérisé par l'élargissement du calibre des vaisseaux. Les contours vasculaires et bronchiques deviennent flous.

45.3.2 Le stade 2

Il correspond à la phase exsudative qui donne naissance à un tableau radiologique de type interstitiel, caractérisé par l'apparition d'un aspect peigné, avec constitution de travées denses rayonnantes, hilifuges dus à l'œdème du tissu interstitiel périlobulaire et sous-pleural, associé aux lignes septales B de Kerley par œdème du tissu interstitiel périlobulaire et sous-pleural, aux images en cocarde à la jumelle (*ring shadow*) dues à l'œdème de la gaine périlobulaire et à des épanchements pleuraux divers (Figs. 45.30-33).



Fig. 45.1 - RT de face : « kérosène pneumonia » : pneumopathie basale droite de type «comblement alvéolaire » ; pathologie typique d'inhalation chez un cracheur de feu.

45.3.3 Le stade 3

Stade de la phase proliférative, c'est le stade d'œdème alvéolaire, caractérisé par l'apparition d'opacités denses, ouatées, floconneuses, péri et sous-hilaires (aspect en « tempête de neige »). Celles-ci confluent rapidement pour donner naissance à un « poumon blanc » avec bronchogramme aérique (Figs. 45.34-38).

45.3.4 Le stade 4

Il répond au stade évolutif terminal de la fibrose interstitielle diffuse (Figs. 45.39 et 40).

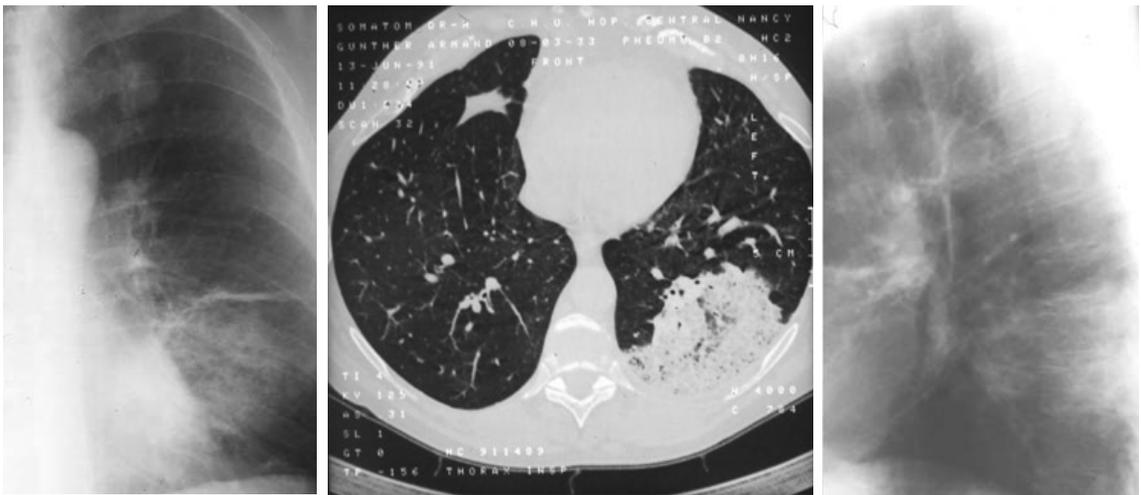
Les complications sont au nombre de quatre : le pneumothorax et le pneumomédiastin favorisés par la mise en pression expiratoire positive (Fig. 45.41) ; l'emphysème interstitiel ; les surinfections microbiennes ; la fibrose pulmonaire interstitielle diffuse et le décès du malade.



Figs. 45.2 et 3 - RT face et profil droit : condensation du lobe moyen. Autre observation identique chez un autre cracheur de feu.



Fig. 45.4 - RT de face : autre observation plus sévère de « kérosène pneumonia ». Ici bilatéralisation des lésions qui sont toujours de siège basal (syndrome de comblement alvéolaire de type broncho-pneumonique) (bronchiolo-alvéolite).



Figs. 45.5-7 - RT face, profil gauche et TDM : pneumopathie huileuse observée chez une cantatrice qui huilait ses cordes vocales avant de se coucher.

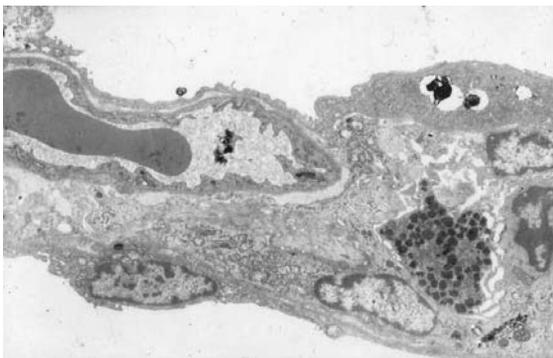


Fig. 45.8 - Microscopie électronique : aspect normal de la paroi alvéolaire ; on visualise : un pneumocyte granuleux sécréteur de surfactant ; un capillaire avec une hématie en son sein ; un mastocyte chargé de granulations ; des pneumocytes membraneux ; le tissu interstitiel normal.



Fig. 45.9 - Autre aspect de paroi alvéolaire normale vue en microscopie électronique. Il s'agit ici de la membrane alvéolo-capillaire ou membrane « air-sang », qui comporte de façon superposée : le pneumocyte membraneux ; le tissu interstitiel et l'endothélium capillaire.

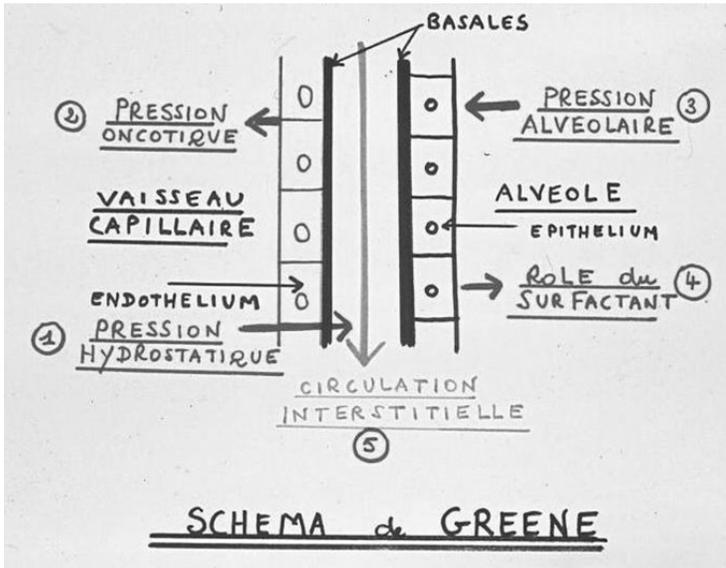


Fig. 45.10 - Schéma physiologique de la paroi alvéolaire.

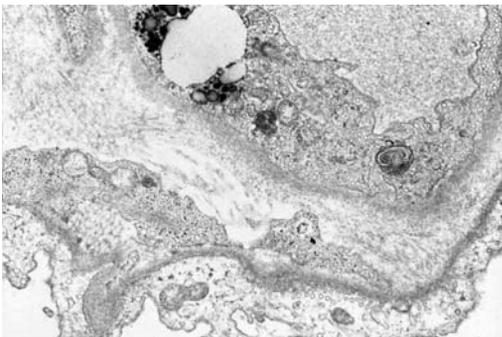
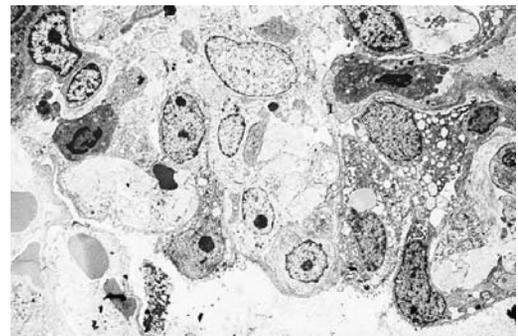
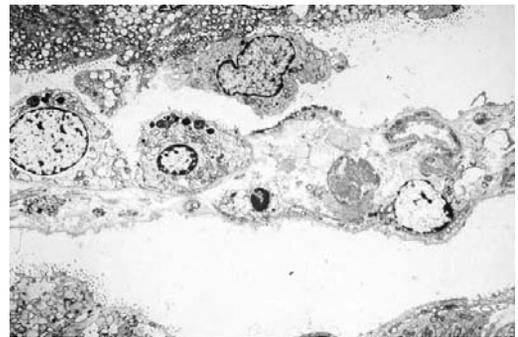


Fig. 45.11 - Microscopie électronique : noter ici la présence d'un abondant liquide qui dissocie épithélium alvéolaire et endothélium capillaire et caractérise l'œdème interstitiel (à comparer avec la fig. 45.9).



Figs. 45.12a et b - Microscopie électronique : ici, désorganisation cellulaire complète de la paroi alvéolaire.

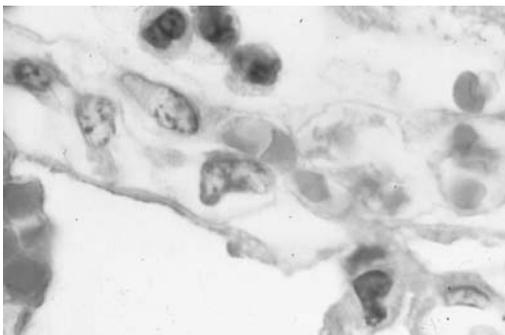


Fig. 45.13 - Microscopie optique à fort grossissement : noter ici l'importance de l'œdème interstitiel, dans lequel « barbotent » les cellules de la paroi alvéolaire.

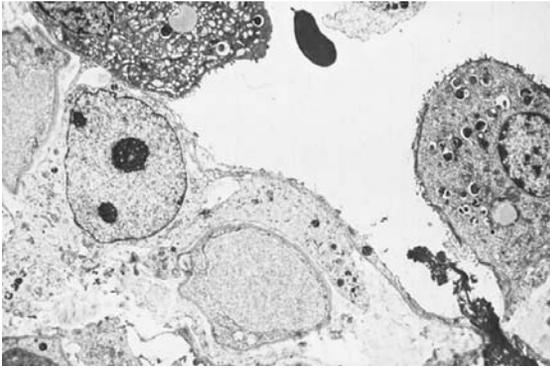


Fig. 45.14 - Microscopie électronique à transmission : magnifique image montrant ici la fuite du liquide interstitiel dans la lumière alvéolaire.

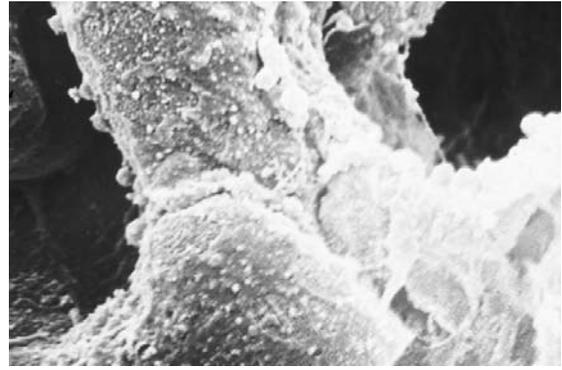


Fig. 45.15 - Microscopie électronique à balayage : noter l'altération granuleuse de deux pneumocytes membraneux situés de part et d'autre de la *tight junction*.

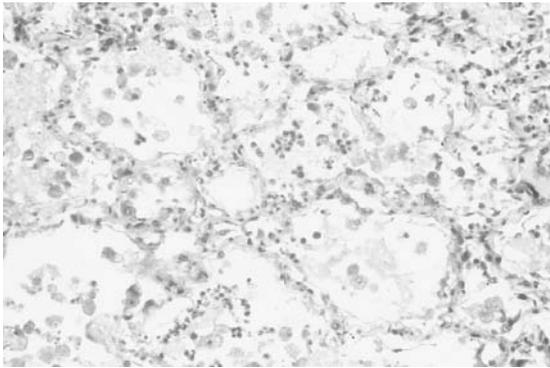


Fig. 45.16 - Microscopie optique à fort grossissement : on voit ici à la fois l'œdème interstitiel et l'œdème alvéolaire débutant.

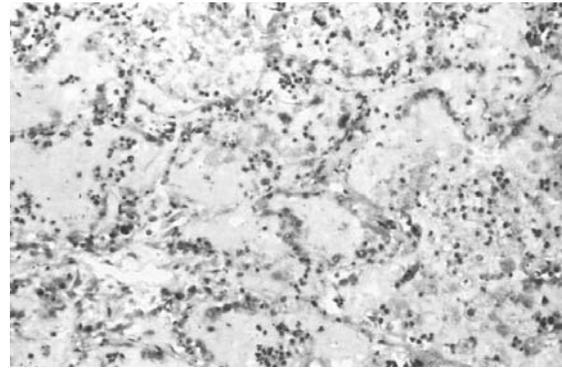
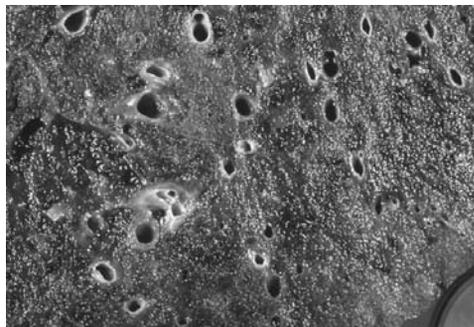
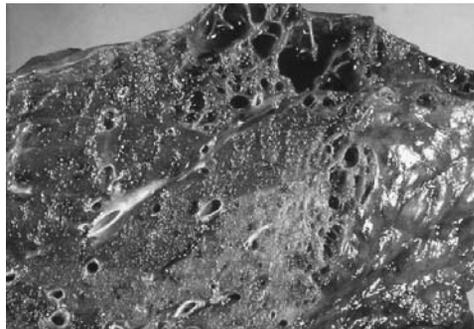


Fig. 45.17 - Histologie optique : œdème alvéolaire typique.



Figs. 45.18-20 - Pièces anatomiques : poumon de « choc ». Noter ici l'hépatisation du parenchyme pulmonaire.

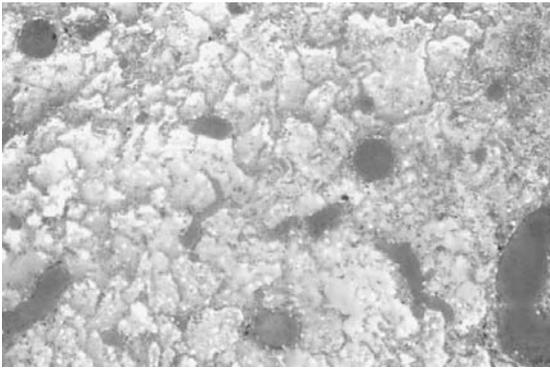


Fig. 45.21 - Microscopie optique : œdème de siège alvéolaire caractéristique.

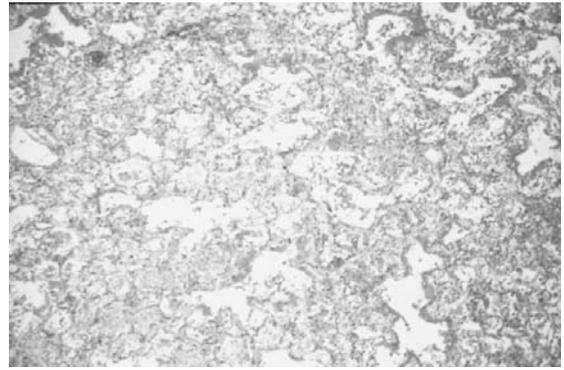


Fig. 45.22 - Microscopie optique : stade d'œdème alvéolaire et formation des membranes hyalines, qui apparaissent ici en rouge foncé.

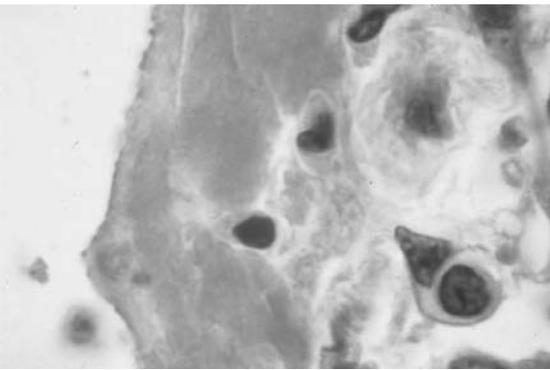


Fig. 45.23 - Microscopie optique à fort grossissement : aspect pathognomonique de « membrane hyaline »

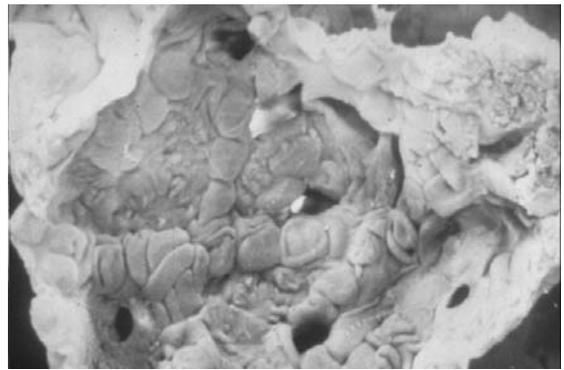
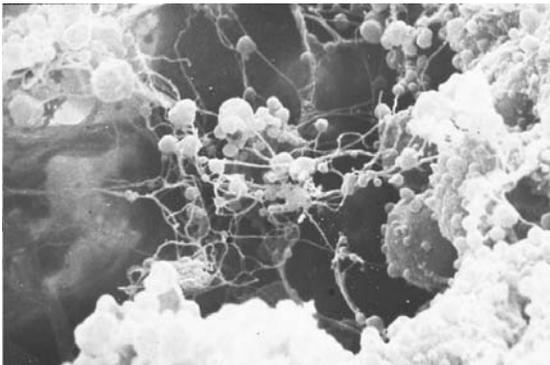


Fig. 45.24 - Microscopie électronique à balayage : aspect normal d'un alvéole pulmonaire. Noter ici les lacis capillaires parfaitement visibles.



Figs. 45.25 et 26 - Microscopie électronique à balayage : noter ici la destruction complète de l'alvéole (aspect en « atomium de Bruxelles »).

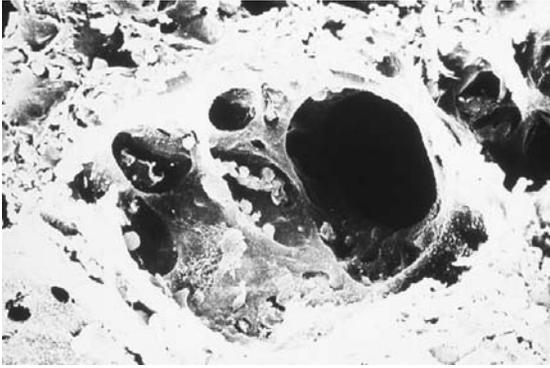


Fig. 45.27 - Microscopie électronique : fibrose intense de la paroi d'un alvéole totalement nécrosé.



Fig. 45.28 - Microscopie électronique : intense prolifération fibroblastique dans la paroi alvéolaire.

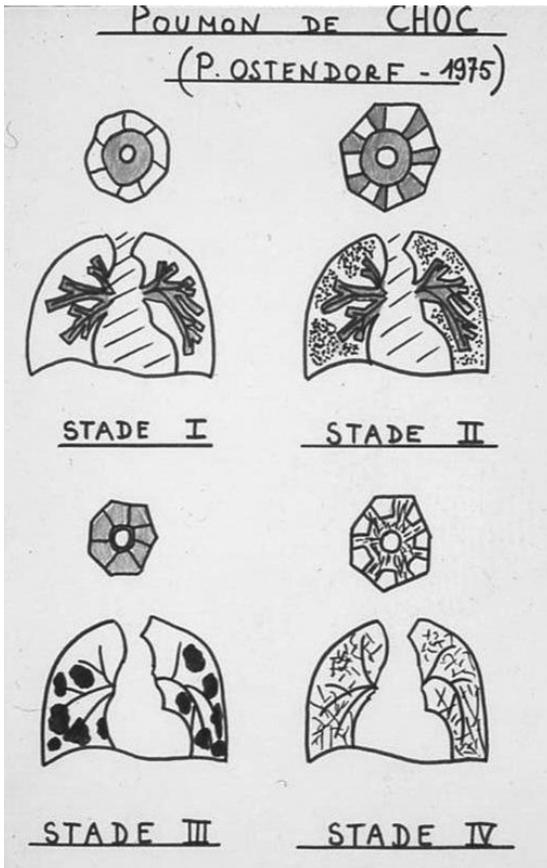
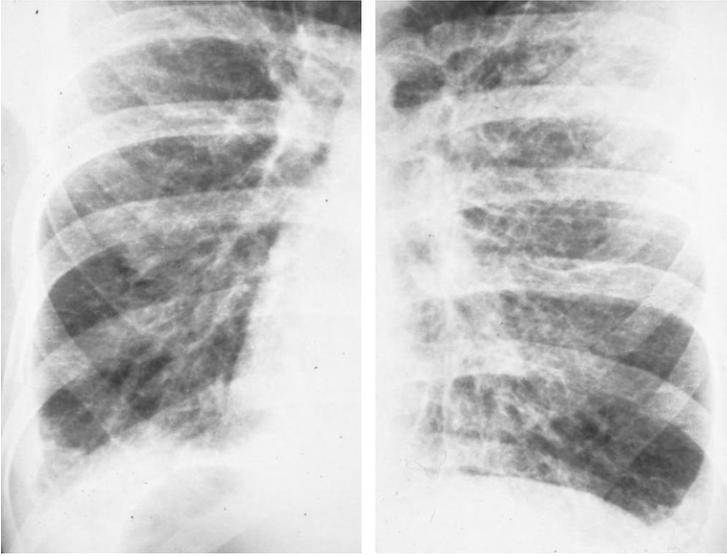


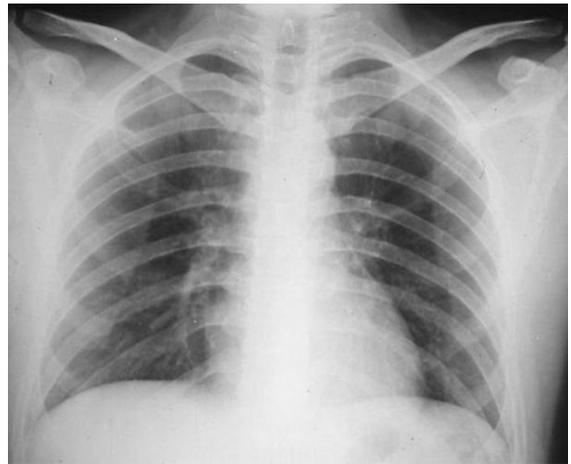
Fig. 45.29 - Tableaux d'Ostendorf : stades radiologiques de l'œdème pulmonaire toxique.



Figs. 45.30 et 31 - RT de face : œdème pulmonaire de type interstitiel, caractérisé par des images trabéculaires hilifuges (œdème des gaines péribroncho-vasculaires). Ici inhalation de vapeurs d'épichlorhydrine « nettoyage » radiologique à la 72^e heure.



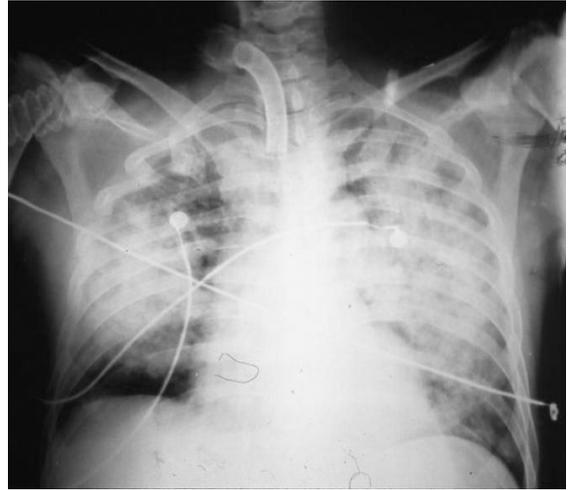
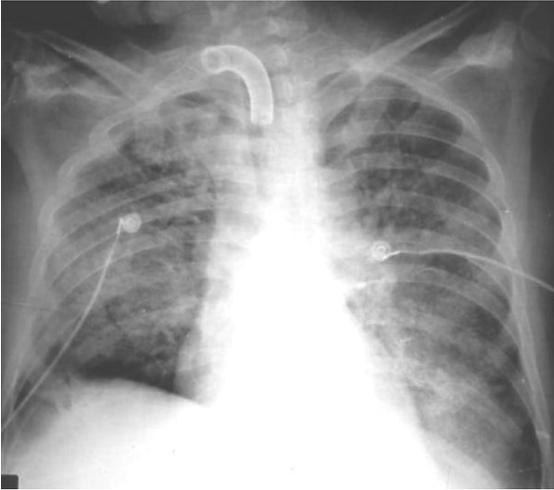
Figs. 45.32 et 33 - RT de face en gros plan : même malade que les clichés précédents : œdème interstitiel. Noter les trois associations suivantes : l'atteinte du tissu interstitiel péri-broncho-vasculaire (images rayonnantes) ; la présence de lignes de Kerley B sous-pleurales ; la petite réaction pleurale bilatérale, qui fait également partie du syndrome interstitiel.



Figs. 45.34a et b - RT de face : œdème aigu lésionnel d'origine toxique au stade alvéolaire (aspect en « tempête de neige ») (inhalation de vapeurs de cadmium chez un soudeur-découpeur).



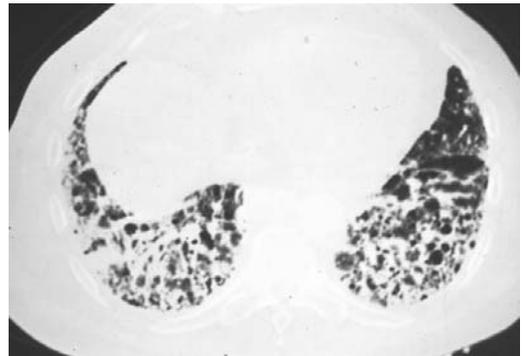
Fig. 45.35 - RT de face avant et après guérison : poumon toxique au stade alvéolaire : même aspect en « tempête de neige ». Ici inhalation de fumées toxiques lors de tirs de mines (mineur de charbon).



Figs. 45.36 et 37 - RT de face : clichés de réanimation : aggravation progressive de l'œdème alvéolaire d'origine toxique. L'aspect est caractéristique en « ailes d'anges » sur le deuxième cliché.



Fig. 45.38 - RT de face : œdème pulmonaire toxique au stade terminal de « poumon blanc » (œdème alvéolaire bilatéral diffus).



Figs. 45.39 et 40 - RT de face et TDM : stade évolutif terminal du « poumon toxique », aspect de fibrose pulmonaire diffuse en « rayons de miel ».

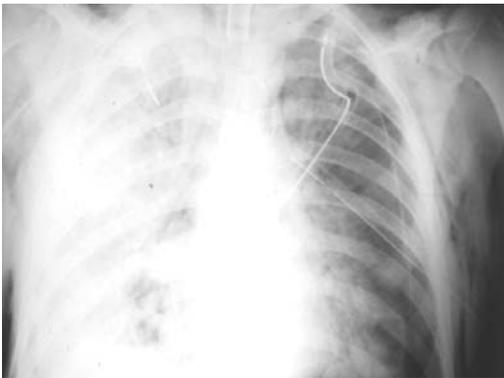


Fig. 45.41 - RT de face : « poumon blanc ». Noter ici la présence d'un pneumothorax gauche total drainé, complication de la pression positive.

Sommaire

46.1 Des adénomégalies, bien limitées, polylobées, bilatérales et symétriques (en « oreilles d'ours »), de siège hilare ou paratrachéal (stade I)	611
46.2 Des lésions pulmonaires diverses	611
46.3 Des lésions pleurales rares	611

Elle réalise en imagerie des aspects polymorphes, complexes et variés : on peut constater :

46.1 Des adénomégalies, bien limitées, polylobées, bilatérales et symétriques (en « oreilles d'ours »), de siège hilare ou paratrachéal (stade I)

La TDM permet une meilleure étude de leur forme, de leur taille et de leur topographie, notamment au niveau de zones particulières, comme la loge de Baréty, la fenêtre inter-aortico-pulmonaire, la zone sous-carinaire (Figs. 46.4-8).

46.2 Des lésions pulmonaires diverses

On les appréciera avant tout sur des tomodynamométries en coupes fines, et qui peuvent s'associer aux adénomégalies.

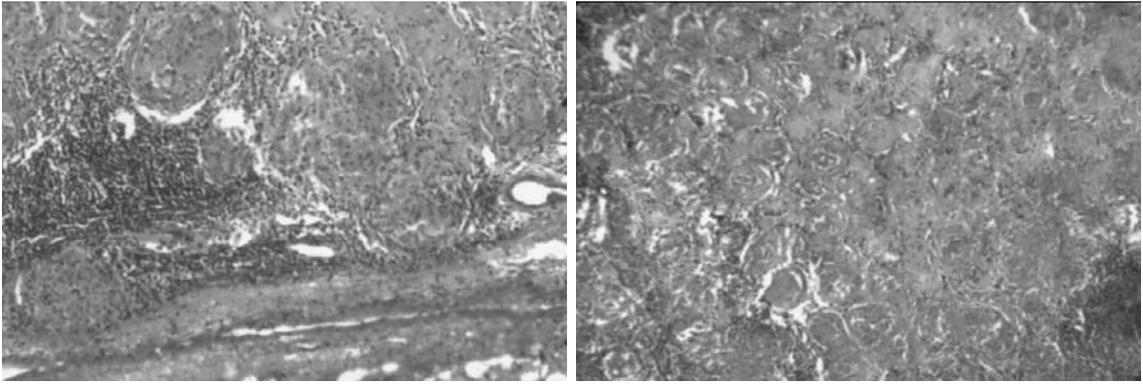
Aux stades II A et II B de la classification de Chré-tien :

- des images en verre dépoli, de forme variable, en « mosaïque », ou en « cartes de géographie », qui semblent pouvoir être rattachées au stade de l'alvéo-lite (Fig. 46.9) ;

- des miliaires (Figs. 46.12 et 13) ;
- des images nodulaires, de taille variable, à topogra- phie périhilare, en « ailes de papillon » ou en « ailes d'ange » (Figs. 46.15-22) ;
- des images macronodulaires, en « lâcher de ballons », plus rares (Fig. 46.23) ;
- des troubles de ventilation, secondaires à l'atteinte bronchique ;
- des opacités linéaires entrecroisées ;
- des opacités alvéolaires plus ou moins systématisées. Au stade III de la fibrose on pourra constater :
 - des opacités en bandes épaisses, traversant le poumon (Figs. 46.24-30) ;
 - des aspects en « rayons de miel » ou en « mailles de filet » ;
 - des images de kystes aériens ou de bulles d'emphy- sème ;
 - des bronchectasies liées aux distorsions pulmonaires avec rétraction lobaire ;
 - des calcifications ganglionnaires de type ponctué en corymbe, beaucoup plus rarement en coquille d'œuf (Figs. 46.32 et 33).

46.3 Des lésions pleurales rares

Soit épaissements pleuraux ; soit épanchements liquidiens de petit volume ; soit pneumothorax, obser- vés lors de rupture de bulles d'emphysème paraseptal au cours de la fibrose (Fig. 46.31).



Figs. 46.1 et 2 - Sarcïdose : coupes histologiques caractéristiques de muqueuse bronchique ; notez l'abondance des follicules sarcoïdosiques.

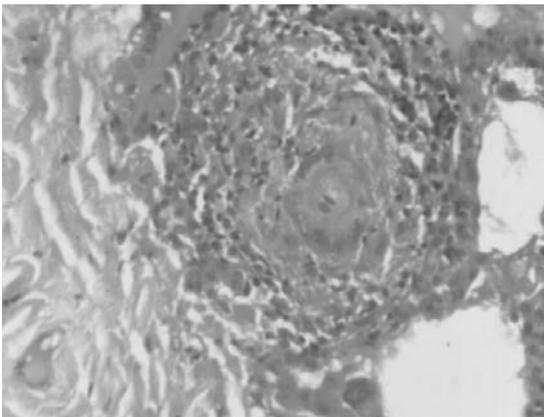
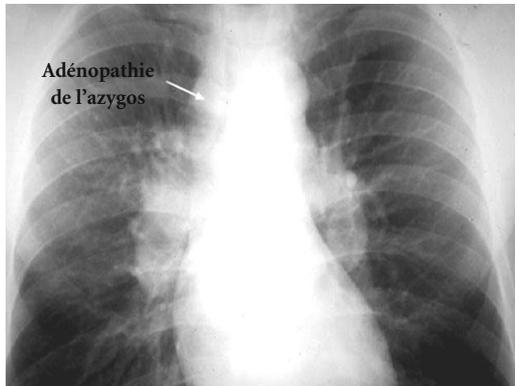
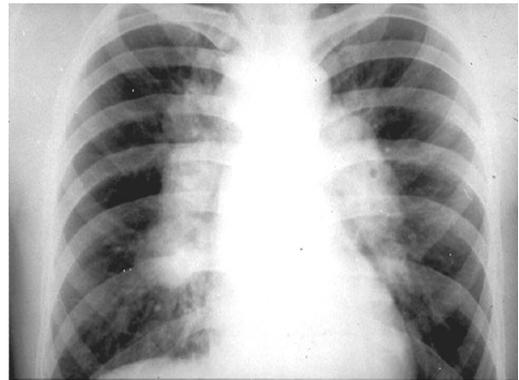
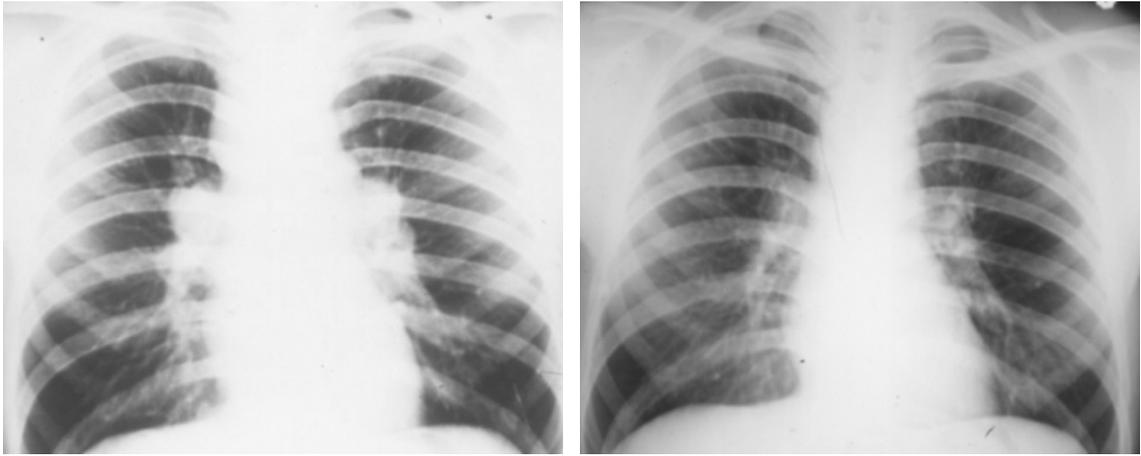


Fig. 46.3 - Coupe histologique : nodule sarcoïdosiqe typique.



Figs. 46.4-6 - RT de face et TDM : adénopathies hilaires bilatérales et symétriques, polylobées, associées à des adénopathies de la loge de Baréty à droite (aspect « en oreilles d'ours » ou en « boucles d'oreilles ») au stade I (aspect pathognomonique). Les adénopathies hilaires, bilatérales et symétriques de la sarcïdose évoquent immédiatement les « ailes d'ange » comme la statue de la cathédrale dite du « sourire de Reims ». L'ange était-il déjà atteint de sarcïdose ?



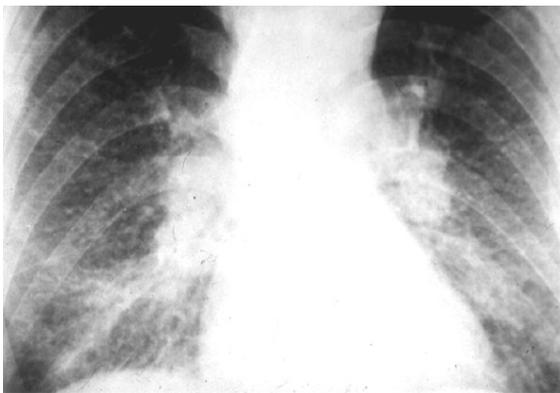
Figs. 46.7a et b - RT de face : sarcoïdose aiguë (syndrome de Löfgren) : adénopathies hilaires bilatérales en « oreilles d'ours » et adénopathies volumineuses latéromédiastinales droites, avant et après traitement.



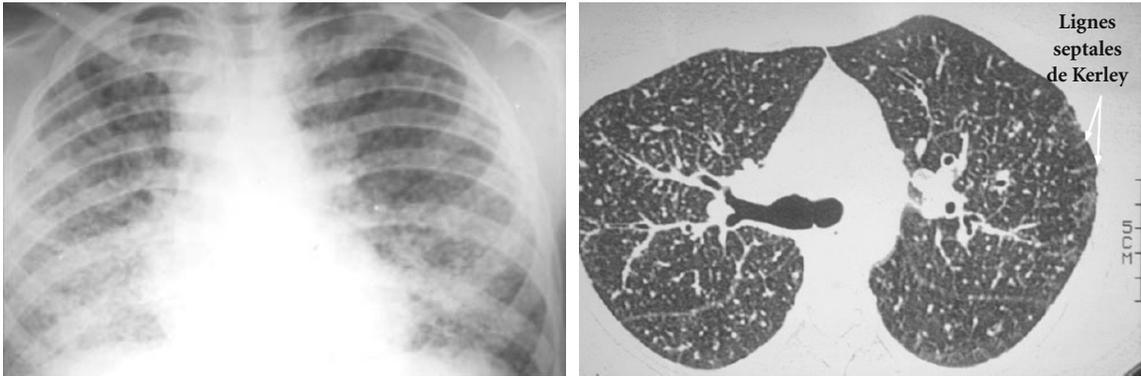
Fig. 46.8 - Tomographie de face : sarcoïdose ganglionnaire hilaire unilatérale gauche. Cet aspect est très rare, car les adénopathies hilaires sarcoïdosiennes sont habituellement bilatérales et symétriques.



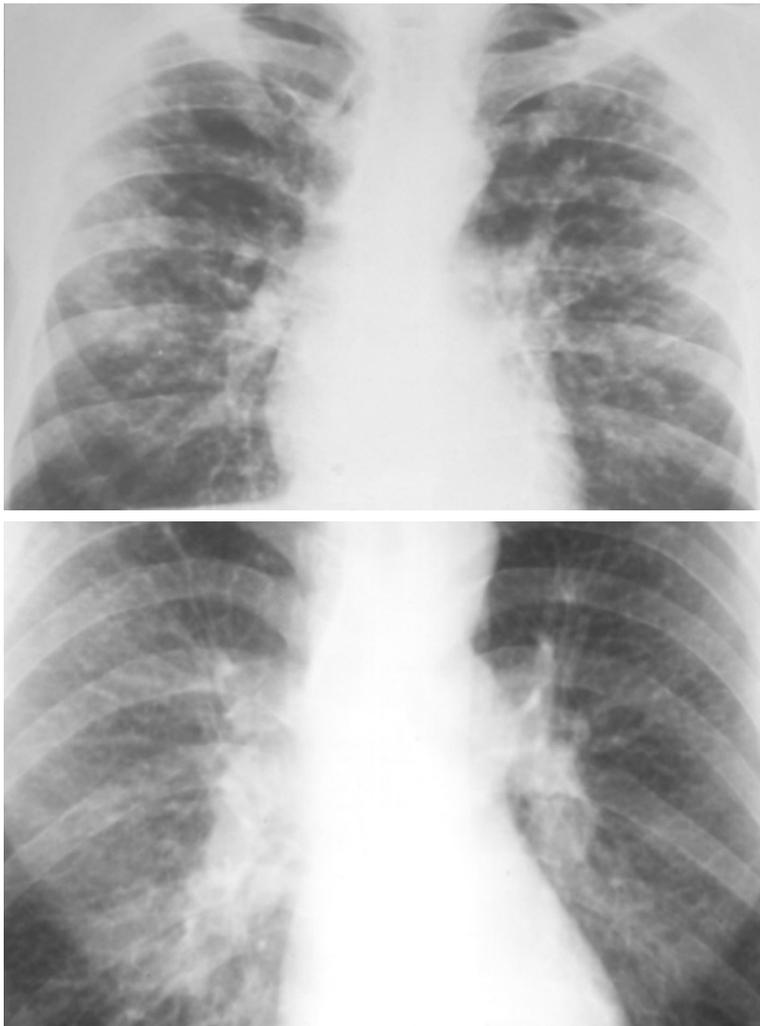
Fig. 46.9 - TDM : aspect en « verre dépoli » bilatéral typique, de l'alvéolite sarcoïdosiennne.



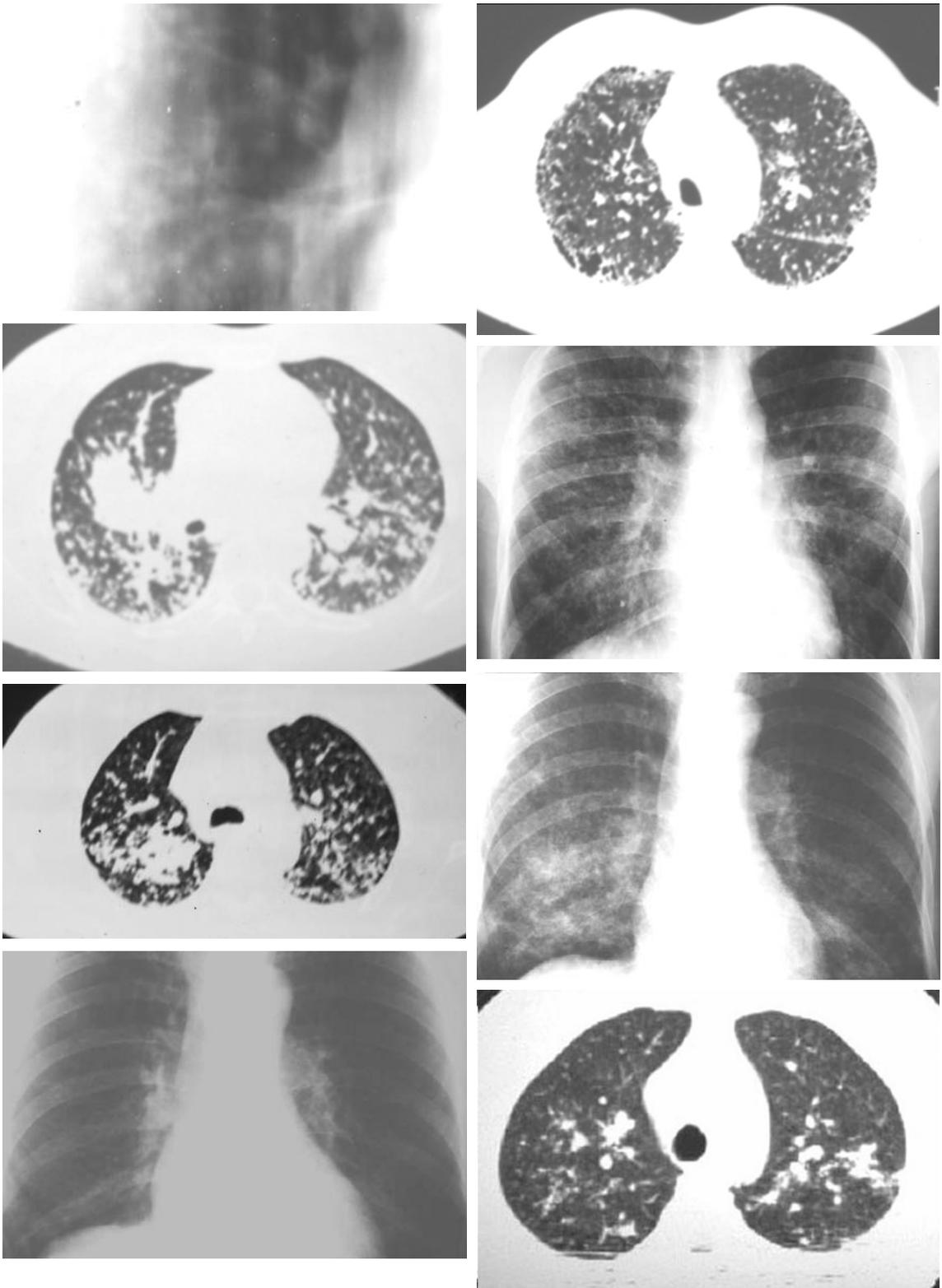
Figs. 46.10 et 11 - RT de face et TDM : sarcoïdose de stade II : adénopathies bilatérales et miliaire périhilaire disposée « en ailes de papillon ».



Figs. 46.12 et 13 - RT de face et TDM : miliaire sarcoïdique diffuse typique.



Figs. 46.14 et 15 - RT de face : autre aspect de sarcoïdose à forme miliaire (stade II).



Figs. 46.16-22 - RT de face, tomographie en gros plan et TDM : divers aspects de miliaire sarcoïdique à gros nodules, avant et après traitement.



Fig. 46.23 - TDM : « lâcher de ballons » bénin observé au cours d'une sarcoïdose. Noter également ici la présence d'adénopathies hilaires bilatérales.

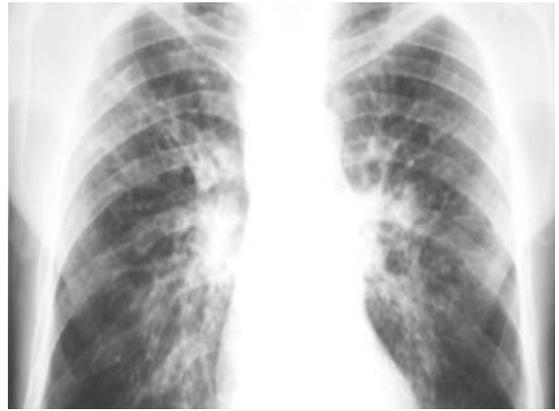


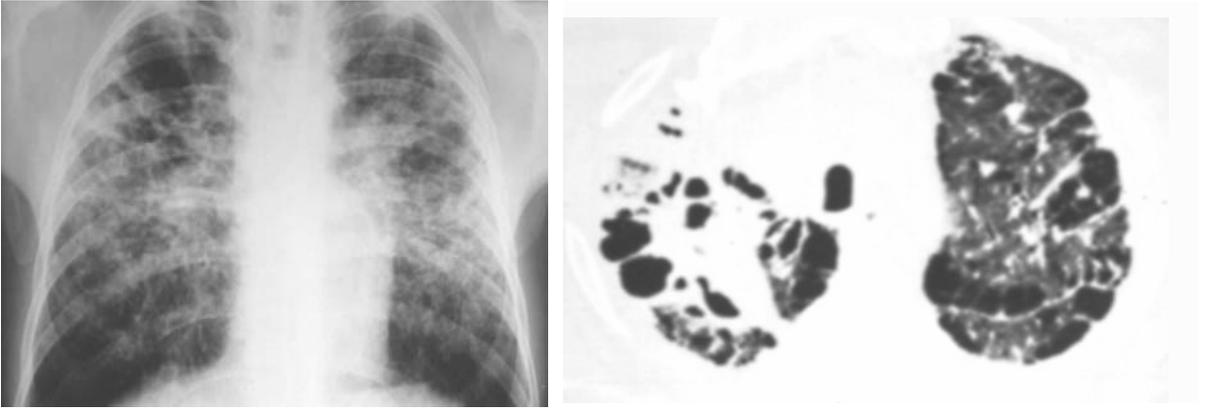
Fig. 46.24 - RT de face : autre observation de sarcoïdose à forme réticulo-nodulaire.



Fig. 46.25 - Radiographie thoracique de face : autre patient, même diagnostic. Notez la disposition périhilaire des lésions en « ailes de papillon ».



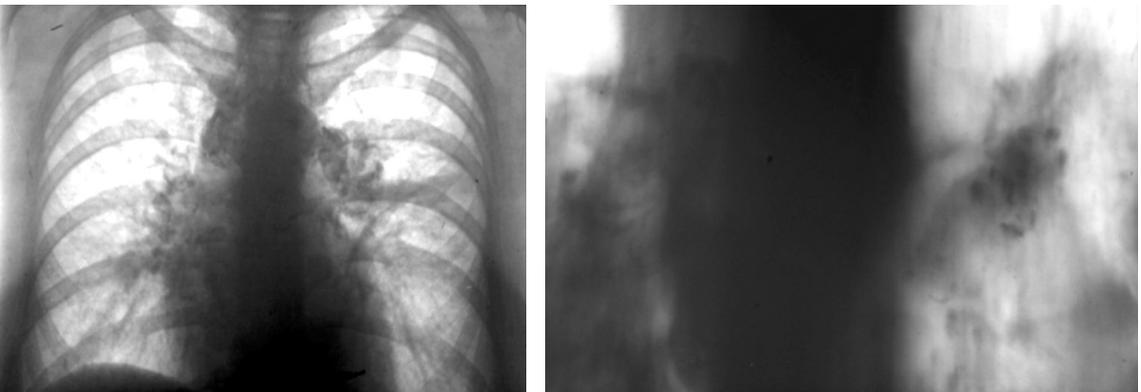
Figs. 46.26-28 - RT de face : observation de sarcoïdose fibreuse (stade III).



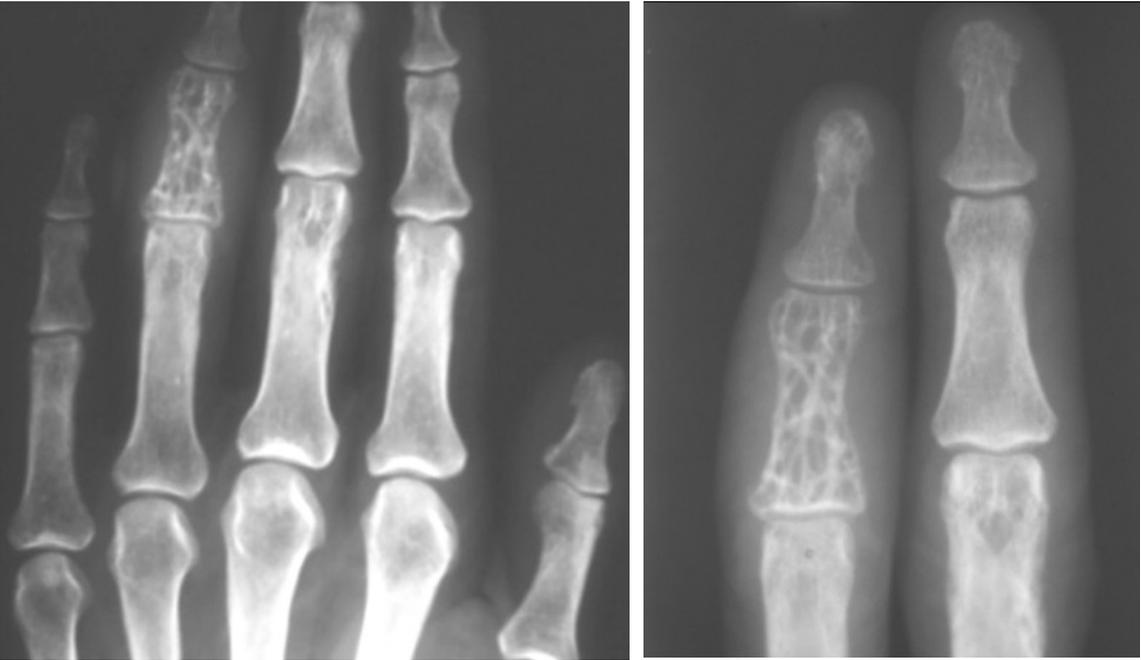
Figs. 46.29 et 30 - RT de face et TDM : sarcoïdose pulmonaire évoluée, de stade III, à forme fibro-bulleuse destructrice, à disposition périhilaire en « ailes de papillon».



Fig. 46.31 - RT de face : sarcoïdose fibro-nodulaire et bulleuse avec pneumothorax gauche.



Figs. 46.32 et 33 - RT de face et tomographie : adénopathies sarcoïdiques hilaires gauches calcifiées réalisant l'aspect caractéristique en « corymbe ».



Figs. 46.34 et 35 - Sarcôïdose osseuse : syndrome de Perthes-Jungling au niveau d'une phalange ; aspect « grillagé » typique.

La tuberculose pulmonaire

47

Sommaire

47.1	La pathogénie de l'infection tuberculeuse humaine	619
47.1.1	L'atteinte primaire ou primo-infection tuberculeuse	619
47.1.2	L'atteinte secondaire ou tuberculose de réinfection	619
47.2	La tuberculose maladie dite « active »	619
47.3	Les séquelles tuberculeuses	619
47.4	Les séquelles de la primo-infection tuberculeuse	620

47.1 La pathogénie de l'infection tuberculeuse humaine

Elle reconnaît deux phases successives d'infestation par le bacille de Koch (Canetti) (Fig. 47.3).

47.1.1 L'atteinte primaire ou primo-infection tuberculeuse

Essentiellement respiratoire, elle est caractérisée par l'apparition du complexe primaire, chancre et adénopathies satellites, le plus souvent situées au niveau du cercle de Brock, anneau ganglionnaire qui ceinture la naissance de la lobaire moyenne (Figs. 47.4-11). Cette atteinte initiale peut se compliquer de la fistulisation intrabronchique d'une adénopathie tuberculeuse caséifiée entraînant l'apparition de l'ancienne « épi-tuberculose » caractérisée par ses troubles ventilatoires, liés à la présence du bourgeon inflammatoire, granulomateux, qui surmonte la fistule (phénomène du « tube dentifrice » qu'on presse), par sa miliaire bronchogène, à gros grains, topographiquement limitée et par ses réactions inflammatoires séreuses, pleuropéricardiques (Figs. 47.12-23).

47.1.2 L'atteinte secondaire ou tuberculose de réinfection

Elle peut être « endogène », par essaimage des bacilles de Koch dans tout l'organisme, avant tout dans le poumon et la plèvre ou « exogène » par nouvelle sur contamination aérienne. Dans le premier cas, il s'agit de la même souche de bacilles, dans le second cas de bacilles d'une souche différente.

47.2 La tuberculose maladie dite « active »

Elle réalise en imagerie thoracique des aspects très variés et polymorphes souvent associés, qui font partie intégrante de tous les grands syndromes et qui, de plus, peuvent être confondus avec de nombreux autres diagnostics pneumologiques. Citons les principaux aspects rencontrés : images nodulaires ou micronodulaires localisées ou diffuses (miliaire hémotogène) qui appartiennent au syndrome interstitiel ; infiltrats et atteintes pneumoniques, au syndrome alvéolaire ; cavernes au syndrome cavitair ; foyers denses, arrondis, tuberculomateux de taille et en nombre variable au syndrome nodulaire ; adénopathies hilaires ou latérotrachéales (au cours des primo-infections) au syndrome médiastinal ; pleurésies à liquide clair ou purulentes (beaucoup plus rarement) au syndrome pleural (Figs. 47.56-105).

47.3 Les séquelles tuberculeuses

Elles se font de plus en plus rares, compte tenu de l'efficacité actuelle des traitements : complexe primaire calcifié ; nodules parenchymateux calcifiés dit « nodules de Simon » ; bronchectasies en « crosnes du Japon » ;

calcifications pleurales en « os de seiche », habituellement unilatérales ; poumon détruit opaque, simulant une atélectasie pulmonaire totale (habituellement à gauche) (Figs. 47.24-40) (Figs. 47.106-107).

47.4 Les séquelles de la primo-infection tuberculeuse

Elles représentent la « maladie du hile » : cette « maladie du hile », décrite à Lyon par Galy et Pérol, est la conséquence de la présence et du rôle pathogène des adénopathies hilaires calcifiées postprimaires.

Celles-ci entraînent : des troubles ventilatoires renfermant des bronchectasies tuberculeuses typiques, en « crosnes du Japon » ou en « chapelets », sources d'hémoptysies répétitives ; des bronchocèles ou bronchopyocèles tuberculeuses, en « doigts de gant », liées à l'accumulation de pus en amont d'une sténose bronchique ; des broncholithiases, dues à la présence d'un « caillou » enclavé dans une bronche, qui est un fragment de calcification ganglionnaire ; des diverticules

œsophagiens, dits de traction, appelés diverticules de Zenker, situés en regard d'un ganglion calcifié ; la possibilité rare de cancers bronchiques, développés au contact d'une calcification ganglionnaire (Figs. 47.48-53).

La broncholithiase est caractérisée par la présence d'un élément calcifié dans la lumière bronchique. Elle est due le plus fréquemment à l'érosion et à l'extrusion d'un ganglion tuberculeux calcifié postprimaire dans la lumière bronchique. Elle se traduit habituellement par une toux non productive, des hémoptysies ou une lithoptysie. La radiographie thoracique met en évidence la lésion calcifiée causale, le plus souvent de siège hilare et les conséquences parenchymateuses : atélectasie, pneumopathie, impaction mucoïde, bronchectasies, piégeage expiratoire. Parfois la calcification intrabronchique n'est plus visible, s'il y a eu lithoptysie.

Le scanner a une meilleure sensibilité surtout pour les petites calcifications.

Le traitement en est habituellement chirurgical (Figs. 47.41-47).

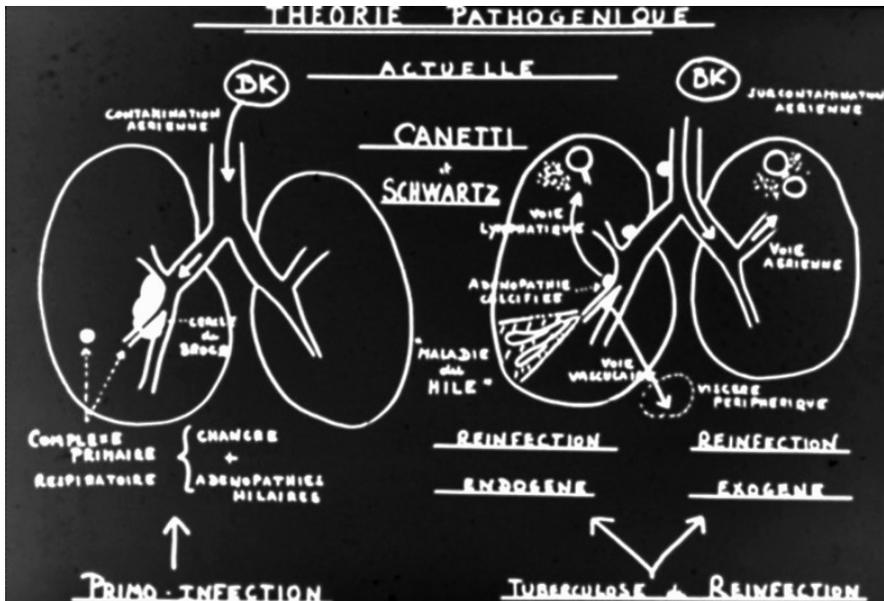


Fig. 47.1 - Théories pathogéniques.

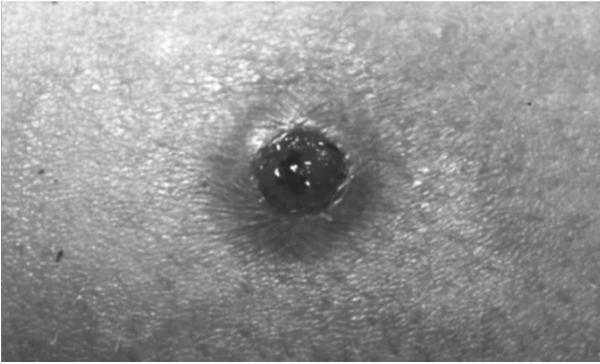


Fig. 47.2 - Primo-infection tuberculeuse : intradermoréaction à la tuberculine ici très positive.

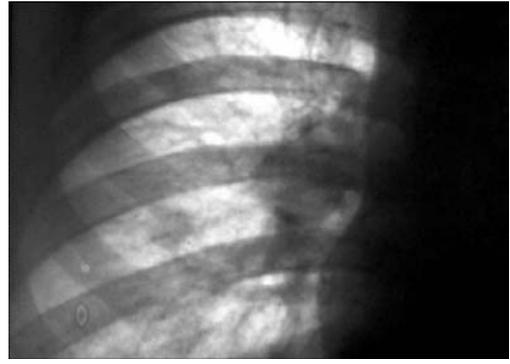


Fig. 47.3 - RT de face : primo-infection tuberculeuse droite : notez ici la présence du complexe primaire : chancre et adénopathie satellite associés.

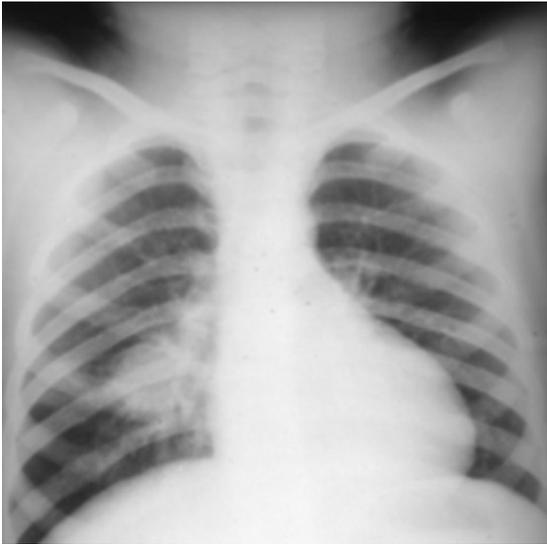
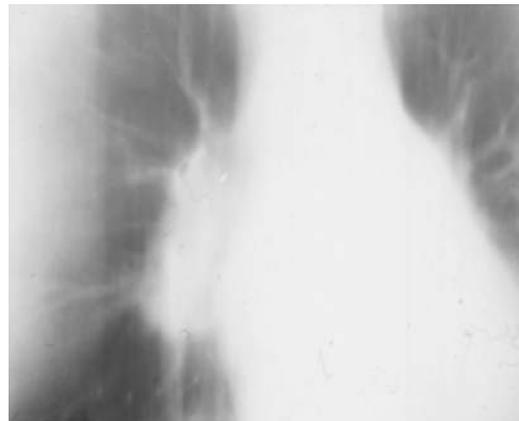
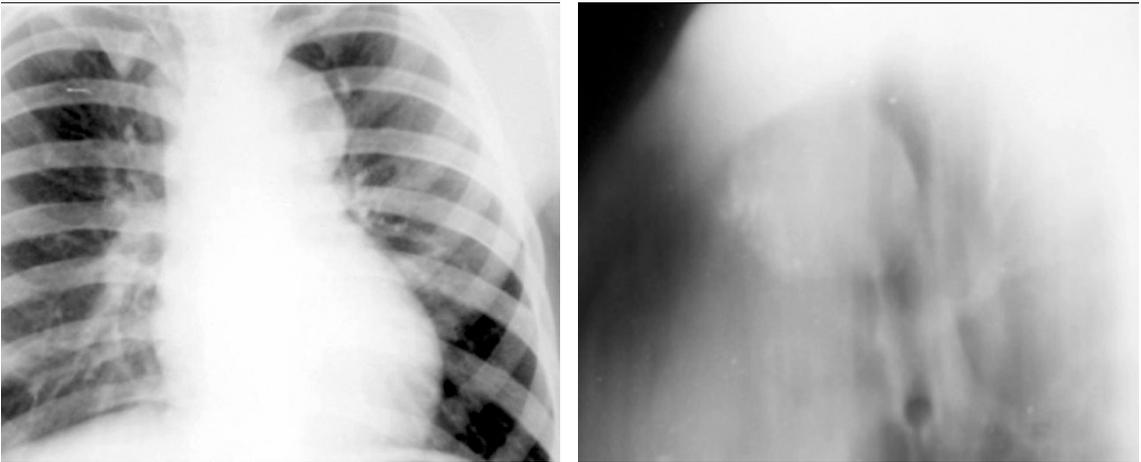


Fig. 47.4 - RT de face : primo-infection de l'enfant : volumineuse adénopathie parahilaire droite correspondant à un cercle de Brock ganglionnaire. Ici le chancre n'est pas visible.



Figs. 47.5 et 6 - RT et tomographie de face : primo-infection droite chez un jeune migrant : adénopathies hilaires volumineuses du cercle de Brock.



Figs. 47.7 et 8 - RT de face et tomographie de profil gauche : volumineuse adénopathie pseudotumorale juxtamédiastinale gauche de primo-infection chez un sujet de race noire.



Fig.47.9 - Schémas des complications bronchiques de la primo-infection tuberculeuse.



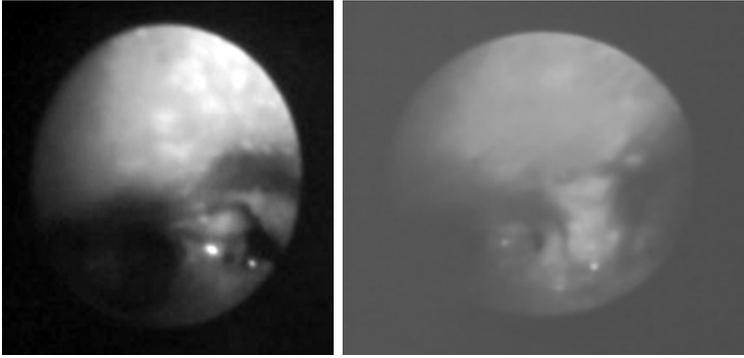
Figs. 47.10-12 - RT de face et tomographie de face : primo-infection tuberculeuse gauche avec volumineuses adénopathies hilaires ; même patient 2 mois plus tard, la volumineuse adénopathie hilare gauche s'est excavée (aspect dit de « caverne primaire »). Cet aspect traduit l'existence d'une fistulisation ganglionnaire dans une bronche (ici BK+).



Fig. 47.13 - Primo-infection tuberculeuse droite sévère : notez l'importance de la réaction ganglionnaire hilare droite (cercle de Brock, qui entoure comme un « collier de perles » la naissance de la lobaire moyenne). Atélectasie du segment ventral du lobe supérieur.



Figs. 47.14 et 15 - Photographie endobronchique : primo-infection tuberculeuse compliquée d'une fistulisation ganglionnaire dans la lumière bronchique. Notez l'élargissement considérable de l'éperon interbronchique (volumineuse adénopathie sous-jacente) et la présence du granulome inflammatoire qui surmonte la fistule (cf. le schéma associé).



Figs. 47.16 et 17 - Endoscopies bronchiques : fistules ganglio-bronchiques de primo-infection.

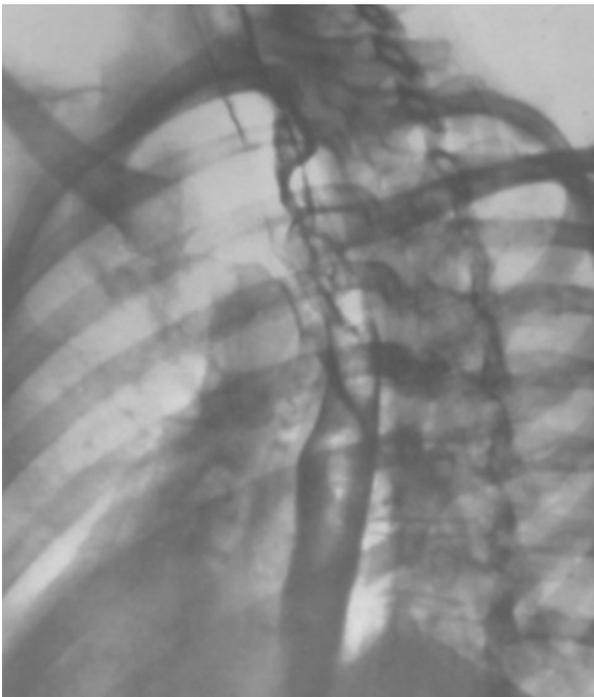


Fig. 47.18 - Transit bronchique lipiodolé : fistule cesobronchique post-primaire. Notez ici le passage du lipiodol de l'arbre trachéo-bronchique dans l'oesophage.

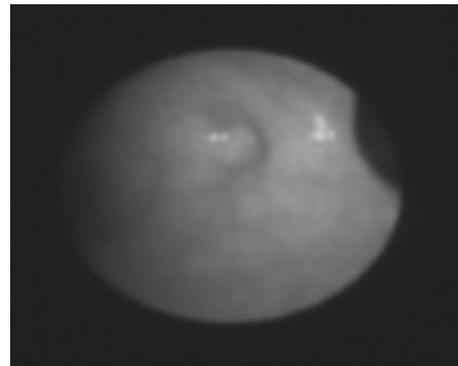


Fig. 47.19 - Photographie endobronchique (même patient), cicatrice de l'ancienne fistule ganglio-bronchique.

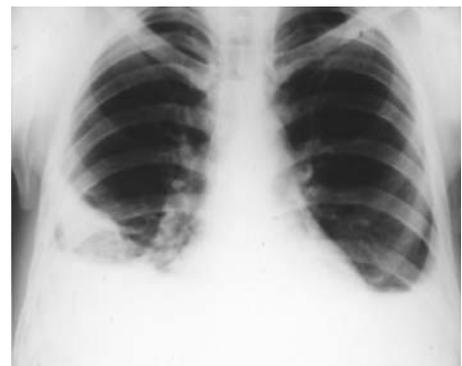


Fig. 47.20 - RT de face : polysérite tuberculeuse post-primaire (pleurésie bilatérale et péricardite).



Fig. 47.21 - Tomographie de face : cercle de Brock ganglionnaire calcifié donnant l'aspect « du collier de perles » autour du cou de la lobaire moyenne.

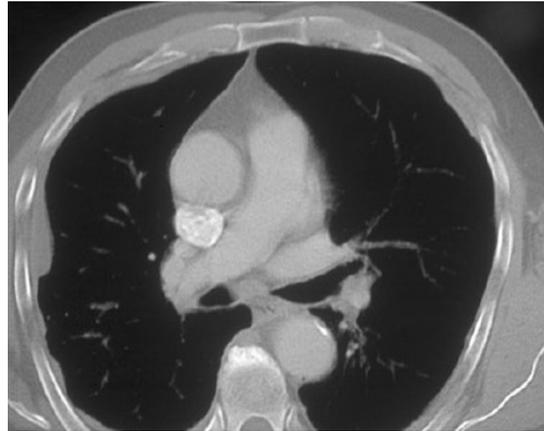
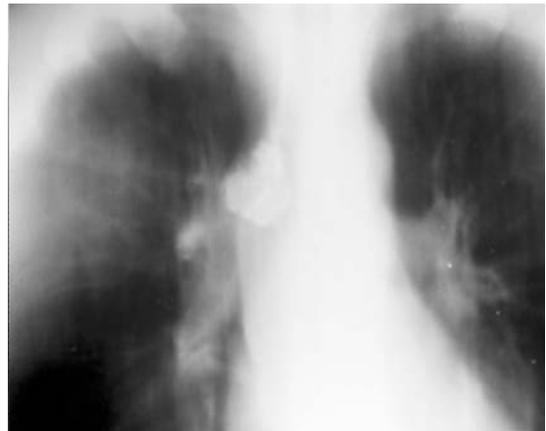


Fig. 47.22 - TDM : volumineux ganglion tuberculeux calcifié de la loge de l'azygos, séquelle de primo-infection.



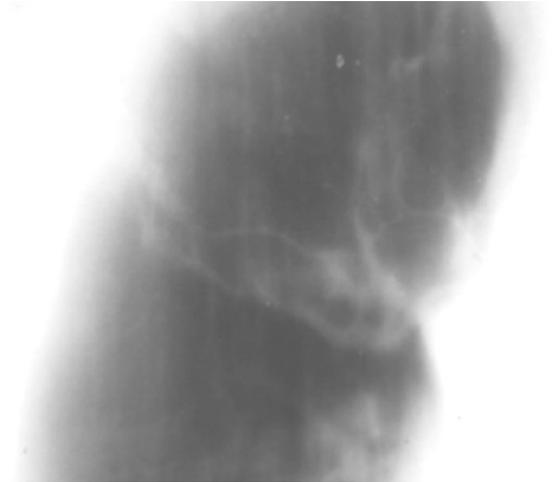
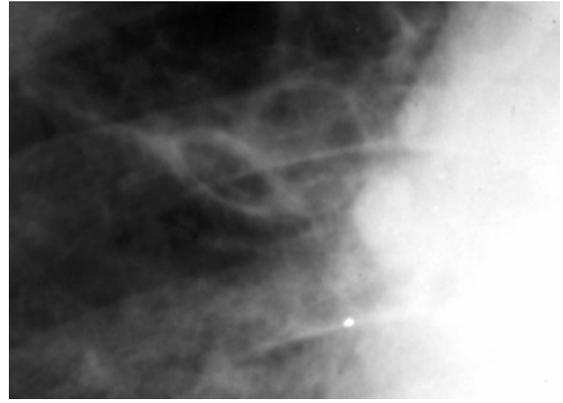
Fig. 47.23 - Tomographie de face : ganglion hilair gauche calcifié, séquelle d'une ancienne primo-infection tuberculeuse. Notez l'aspect ponctué typique du ganglion, par opposition à la calcification en « coquille d'œuf » du ganglion silicotique.



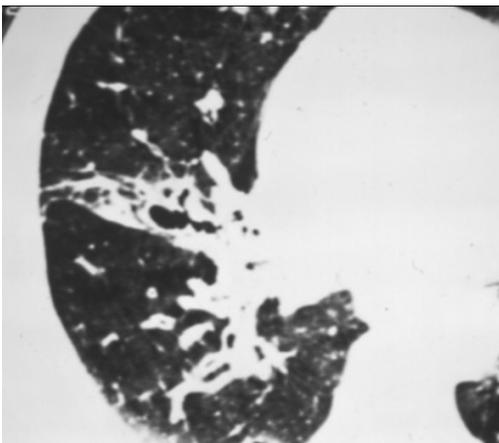
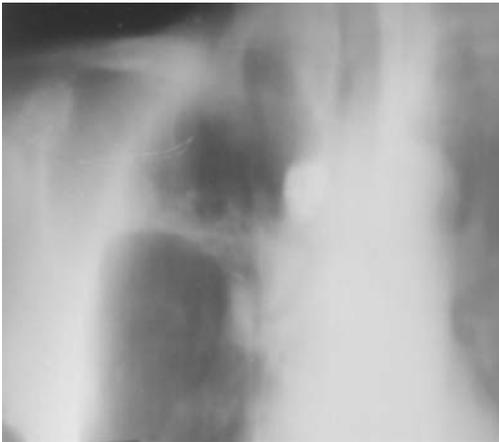
Figs. 47.24 et 25 - RT et tomographie de face : volumineuse adénopathie calcifiée postprimaire, située dans la loge de Baréty. Notez ici la présence exceptionnelle de deux chancres calcifiés.



Fig. 47.26 - Tomographie de face : présence d'un complexe primaire calcifié droit.



Figs. 47.27 et 28 - RT et tomographie de face. Il s'agit ici, d'une « maladie du hile », postprimaire. Notez la présence d'un ganglion calcifié de l'azygos et de bronchectasies kystiques, situées dans le segment ventral du lobe supérieur droit, cause d'hémoptysies répétées.



Figs. 47.29 et 30 - Tomographie de face et TDM : maladie du « hile » : énorme calcification ganglionnaire de la loge de Baréty et atelectasie du segment ventral du lobe supérieur droit, remplie de bronchectasies en « crosnes du Japon ».

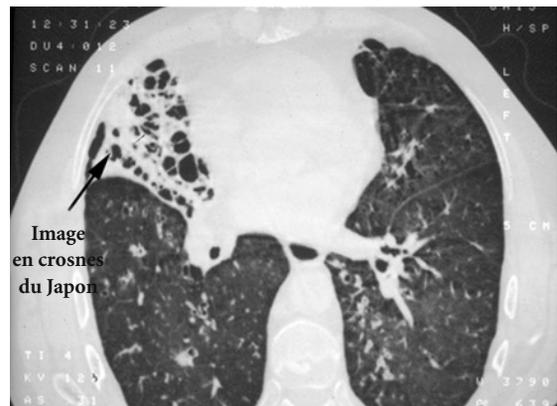
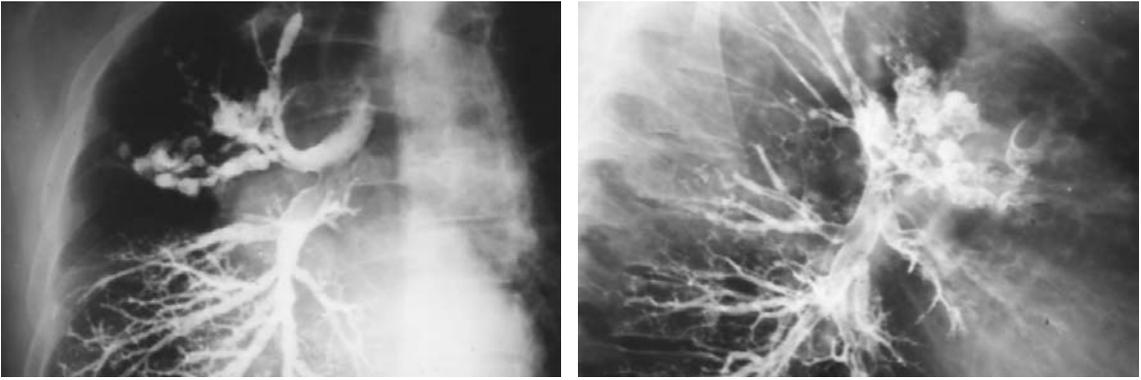


Fig. 47.31 - TDM : lobe moyen rétracté, « bourré » de bronchectasies kystiques (séquelles de primo-infection).



Figs. 47.32 et 33 - Maladie du hile droit : bronchographie lipiodolée en OAD et de profil ; bronchectasies en « crosnes du Japon » des segmentaires ventrale et apicale du lobe supérieur droit.

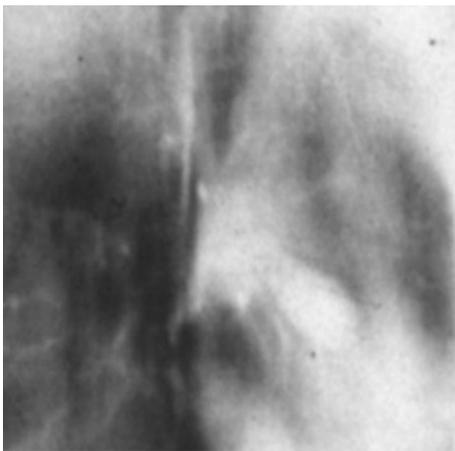


Fig. 47.34 - Tomographie de profil droit : bronchopycèle tuberculeux postprimaire correspondant à la bronche lobaire moyenne ; cet aspect en « poire » ne doit pas être confondu avec l'image du kyste bronchogénique.

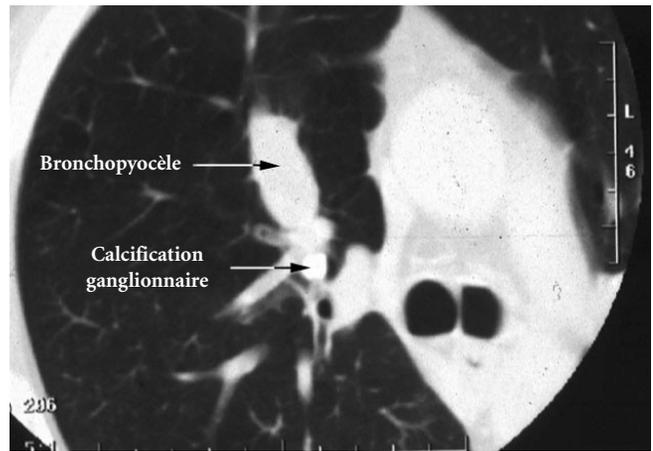
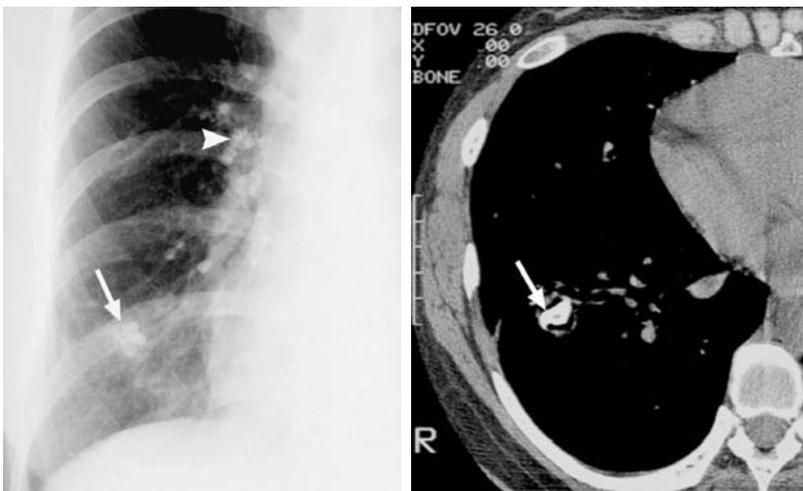
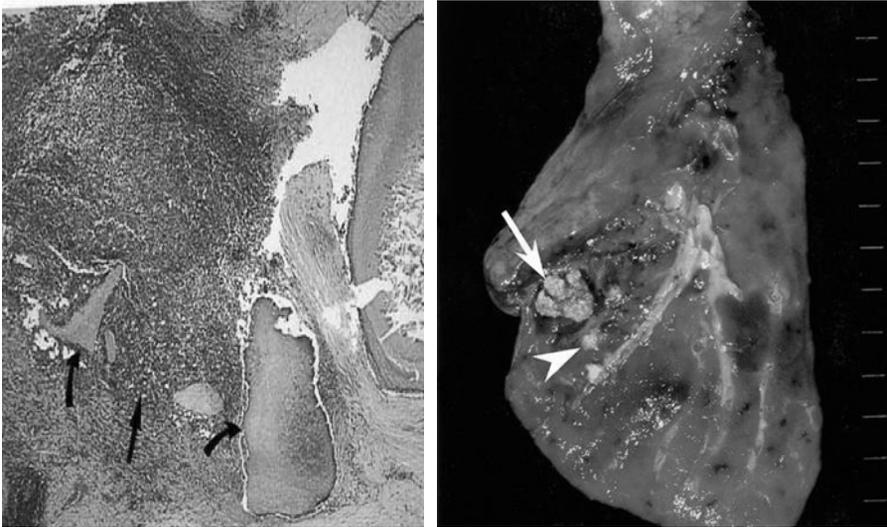


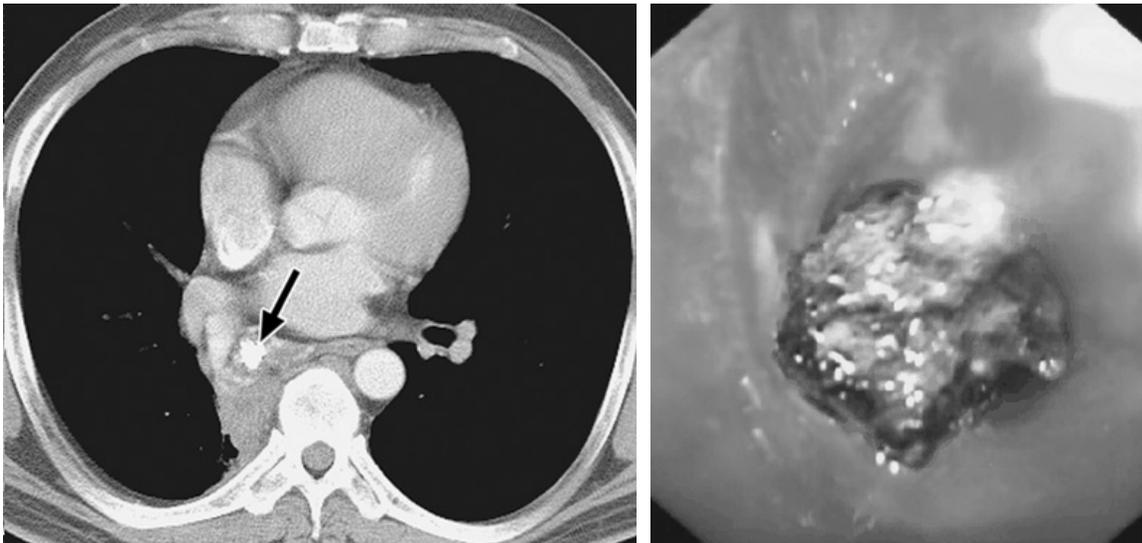
Fig. 47.35 - TDM : bronchopycèle tuberculeuse droite typique situé dans le lobe moyen. Aspect en « saucisse » ; calcification ganglionnaire située à la base de « l'abcès intrabronchique » (maladie du hile).



Figs. 47.36 et 37 - Bronchiolites.



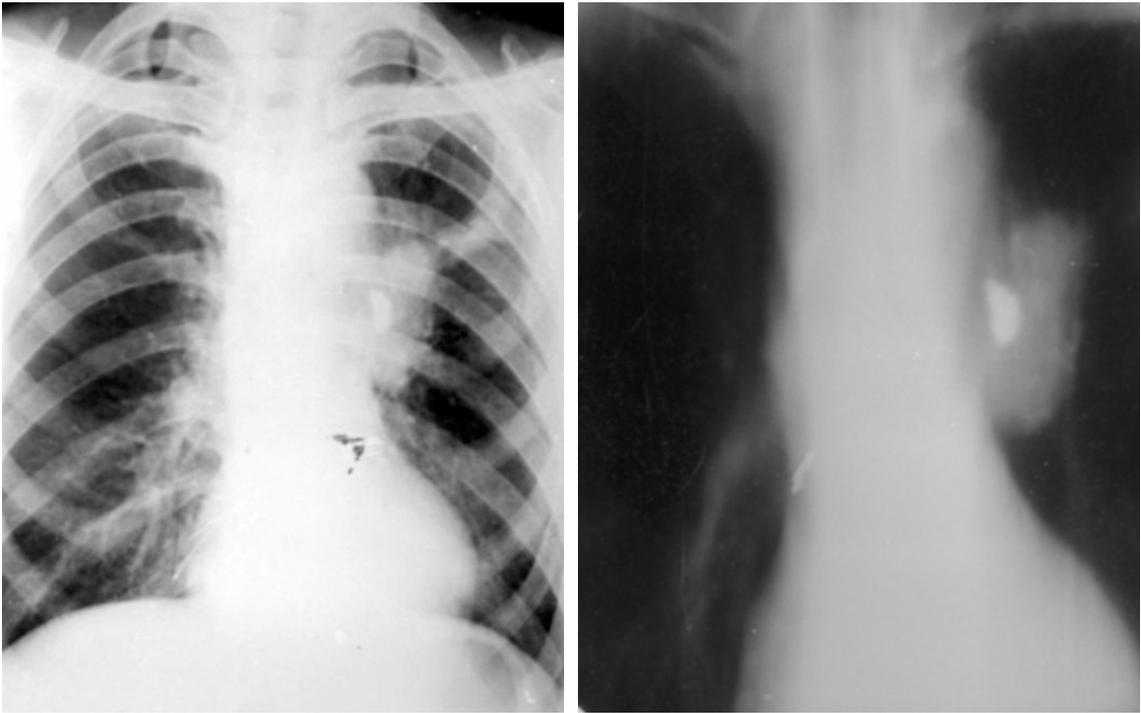
Figs. 47.38 et 39 - Vues anatomopathologiques macroscopique et microscopique d'une bronchiectasie.



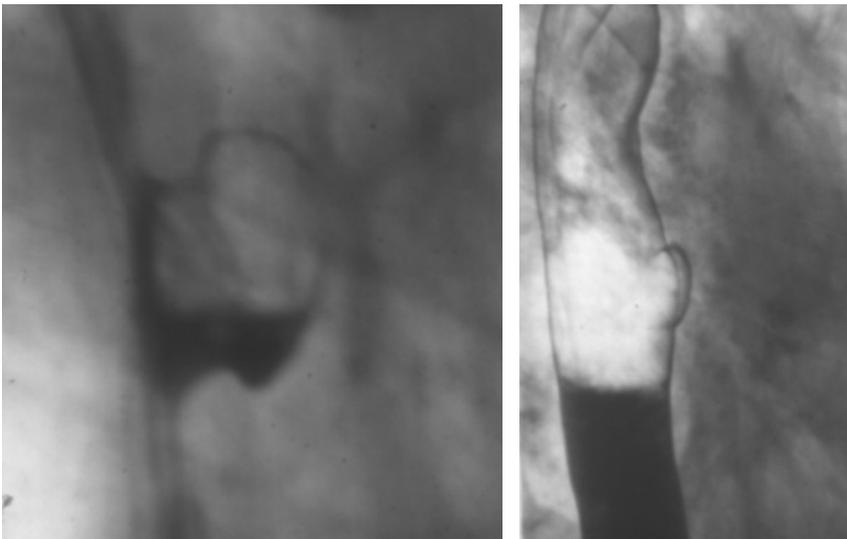
Figs. 47.40 et 41 - Énorme broncholithe obstruant la lobaire inférieure droite, avec atélectasie lobaire très rétractile.



Fig. 47.42 - Tomographie de face : bronchiectasie révélée par des hémoptysies répétitives. Notez ici la présence dans la lumière de la bronche lobaire moyenne du « calcul », qui est une calcification d'origine ganglionnaire.



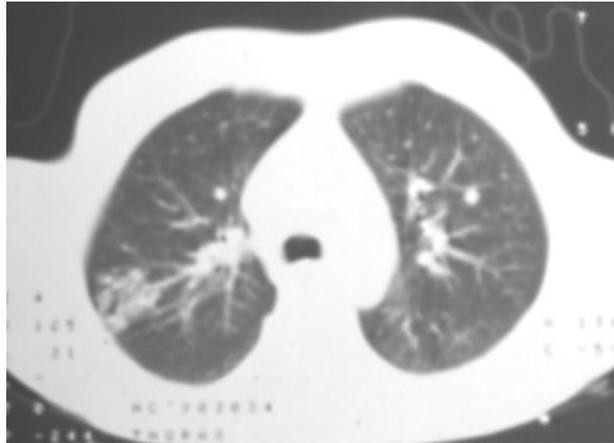
Figs. 47.43 et 44 - RT et tomographie de face : cancer bronchique sur adénopathie calcifiée hilare gauche.



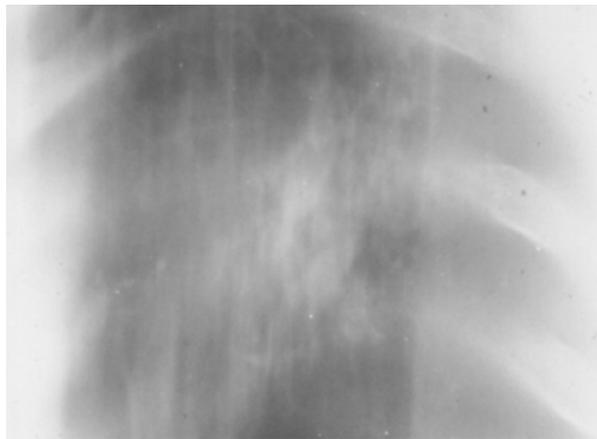
Figs. 47.45 et 46 - Transits œsophagiens barytés : diverticules œsophagiens postprimaires.



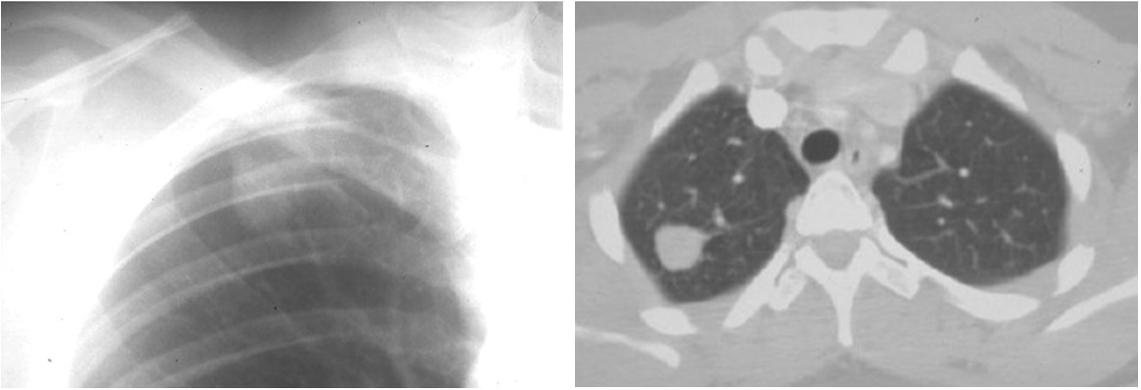
Figs. 47.47 et 48 - Tuberculose cutanée : primo-infection cutanée chez un asphalteur turc ; chancre sous-rotulien et adénopathie inguinale homolatérale fistulisée à la peau.



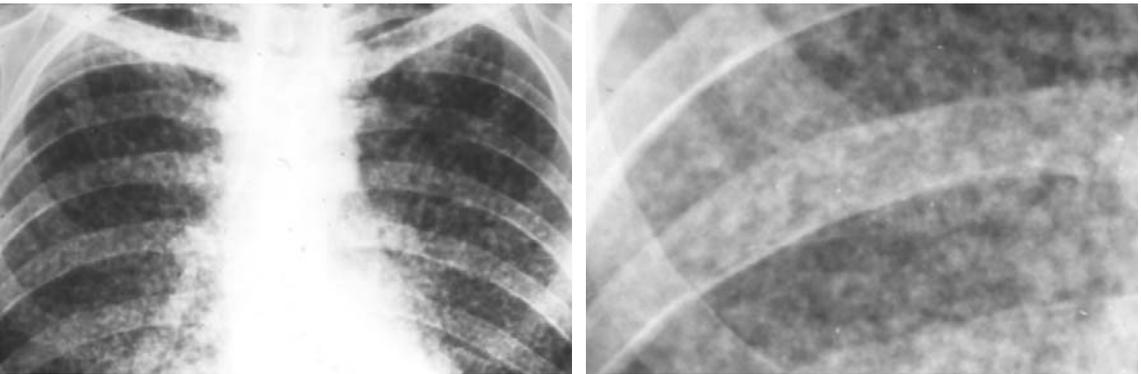
Figs. 47.49 et 50 - RT et tomographie de face : infiltrat nodulaire axillaire droit.



Figs. 47.51 et 52 - RT en gros plan et tomographie de face : « Nébuleuse de Dufourt » typique du lobe supérieur gauche.



Figs. 47.53 et 54 - RT de face et TDM : foyer caséux dense apical droit.



Figs. 47.55 et 56 - RT de face et RT en fort grossissement : miliaire tuberculeuse aiguë typique.

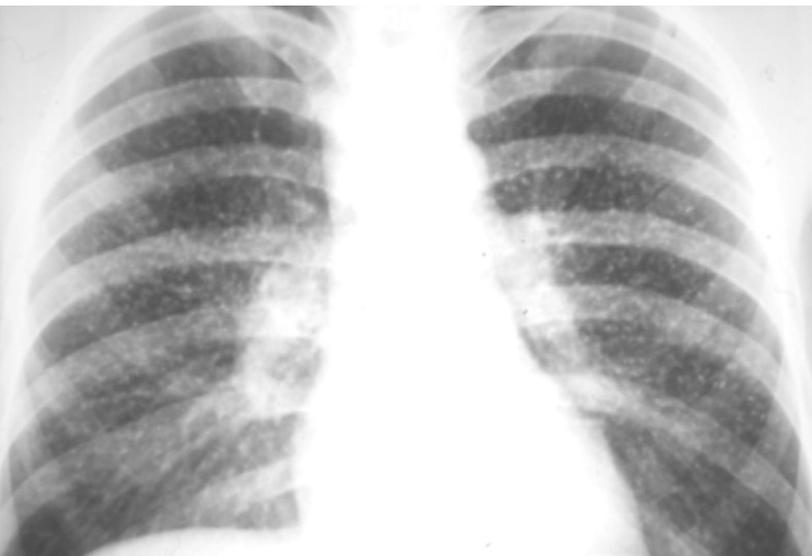


Fig. 47.57 - RT de face : miliaire tuberculeuse calcifiée (aspect de « granulie »).

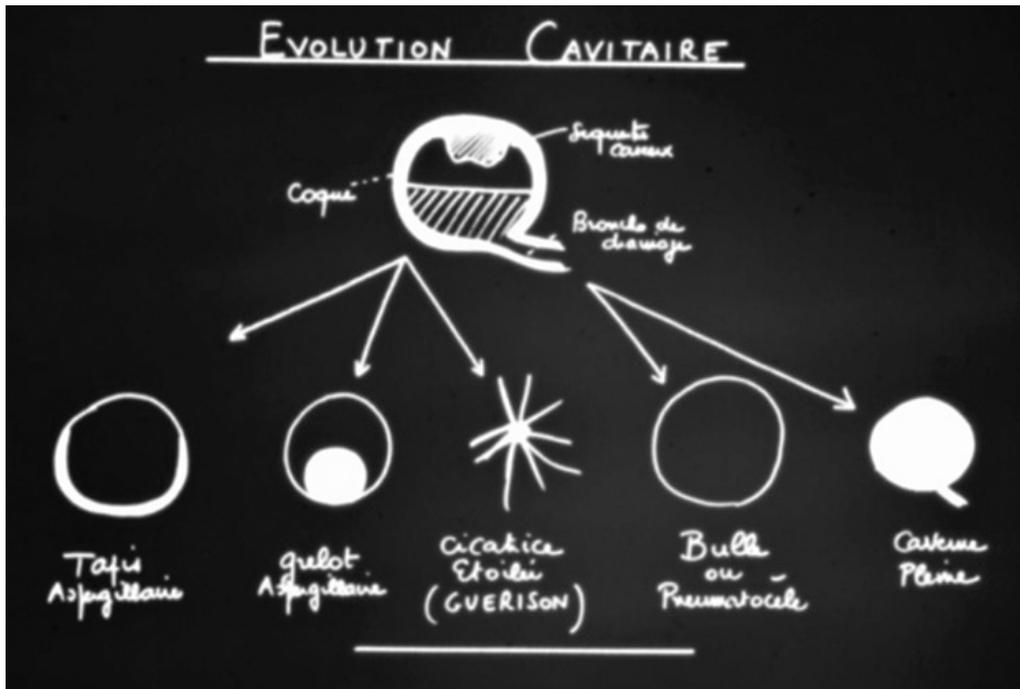


Fig. 47.58 - Schéma des évolutions possibles d'une caverne tuberculeuse.



Fig. 47.59 - Tomographie de face : caverne tuberculeuse typique, située au sein d'un infiltrat, siégeant dans le lobe supérieur droit.

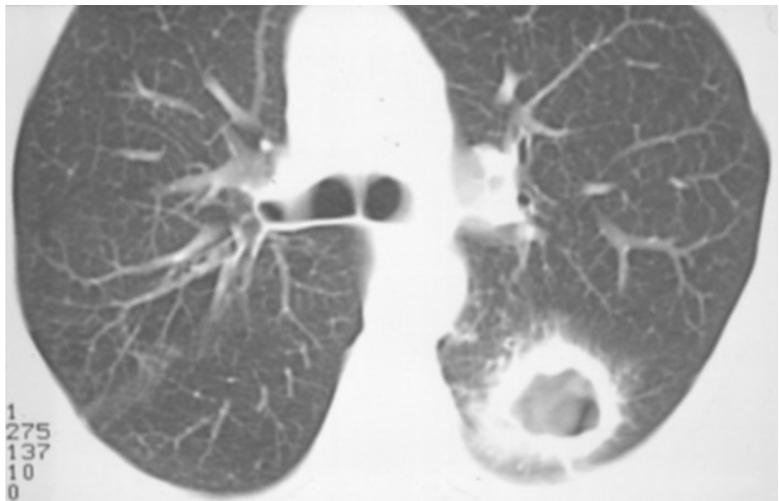
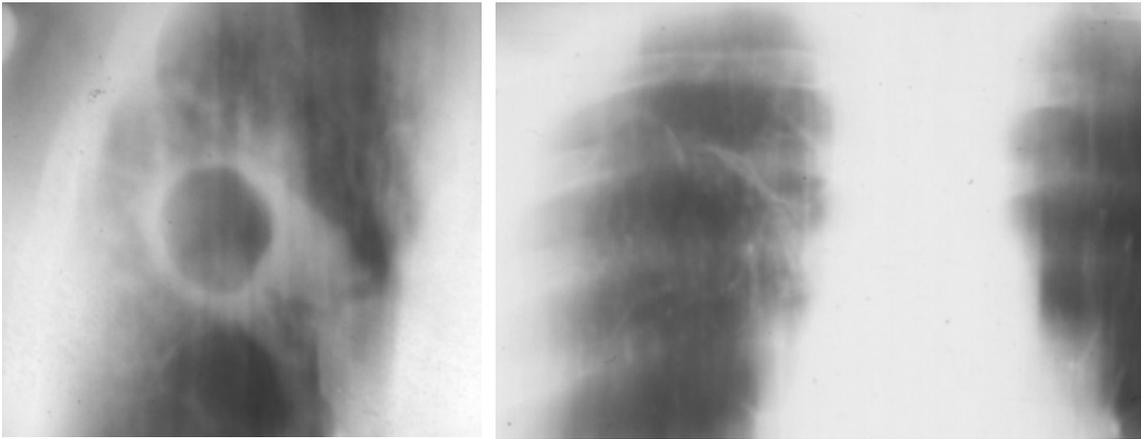
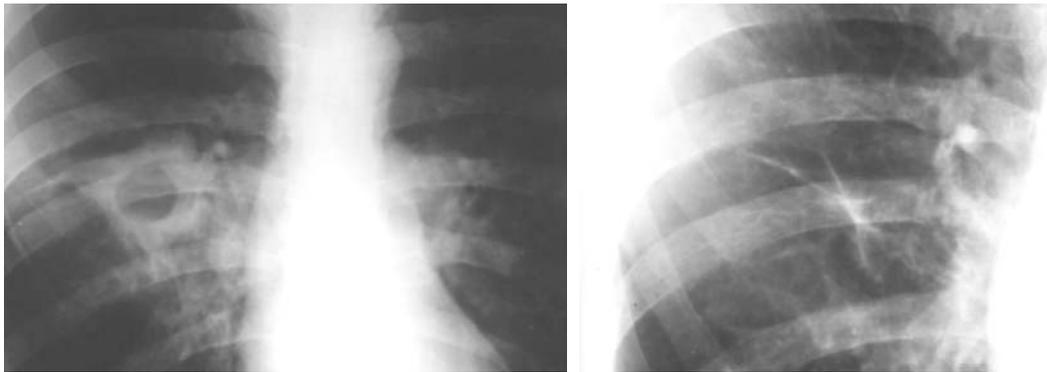


Fig. 47.60 - TDM : caverne tuberculeuse typique du segment apico-postérieur du lobe supérieur gauche.



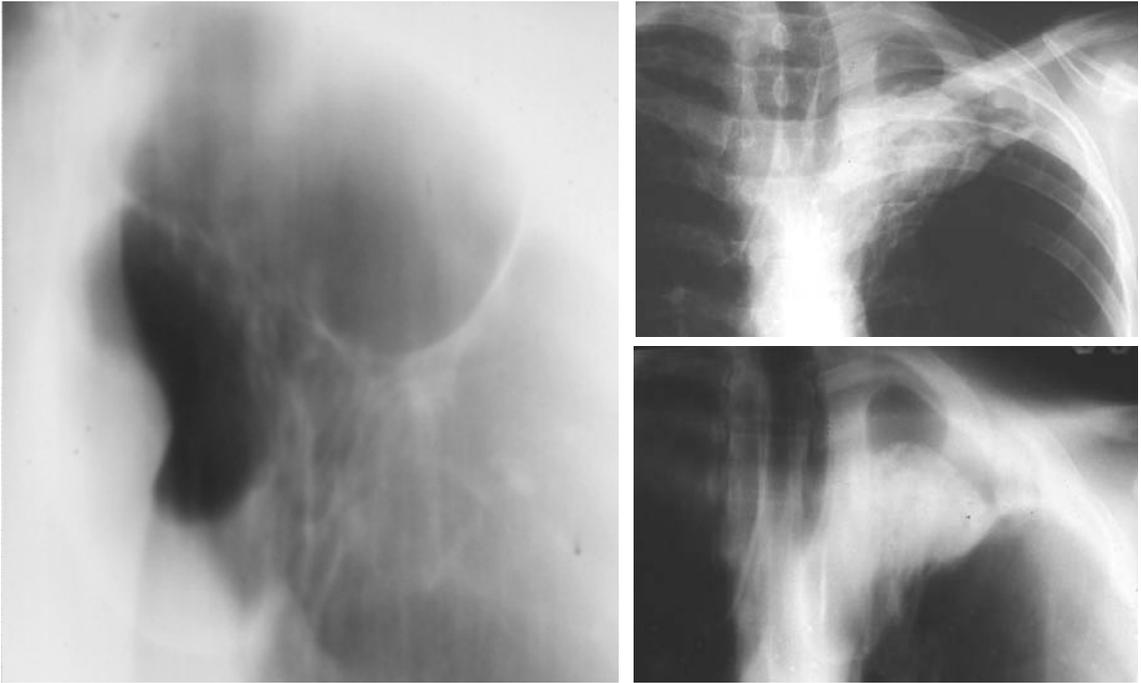
Figs. 47.61 et 62 - Tomographies de face : caverne tuberculeuse du lobe supérieur droit et cicatrice rétractile de guérison après antibiothérapie.



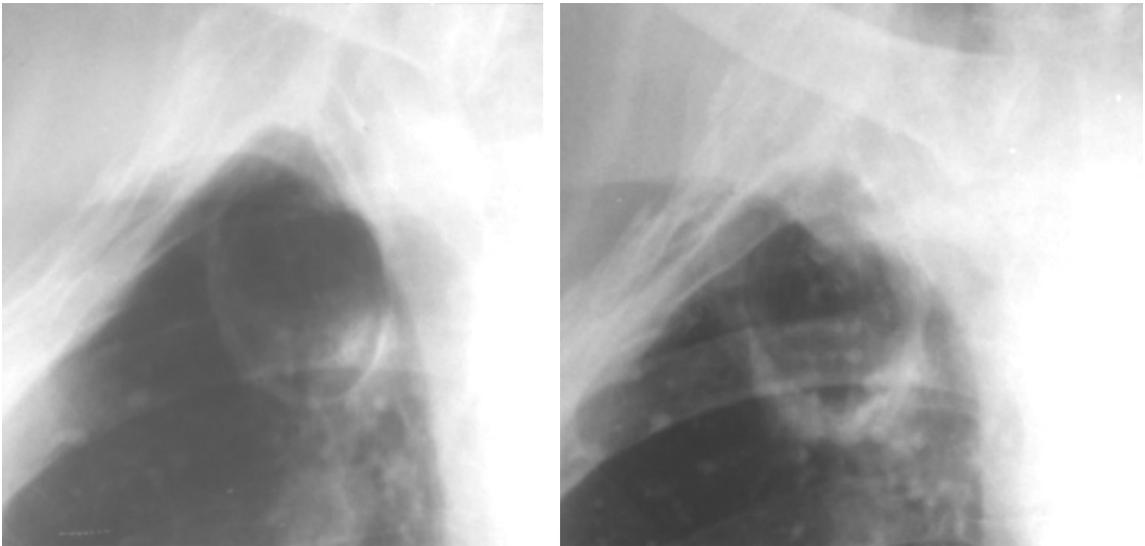
Figs. 47.63 et 64 - RT de face : caverne tuberculeuse du Fowler droit. Guérison de la caverne (cicatrice étoilée résiduelle).



Fig. 47.65 - RT de face : caverne tuberculeuse « soufflée » du lobe supérieur droit.



Figs. 47.66-68 - Tomographie de face : caverne détergée et bullisée du lobe supérieur gauche ; RT et tomographie de face : même malade : colonisation aspergillaire de la caverne tuberculeuse initiale « bullisée » (image en « grelot »).



Figs. 47.69 et 70 - RT en gros plans : caverne détergée du lobe supérieur droit sous thoracoplastie, puis tapis aspergillaire dans le fond de la cavité (sérologie positive).

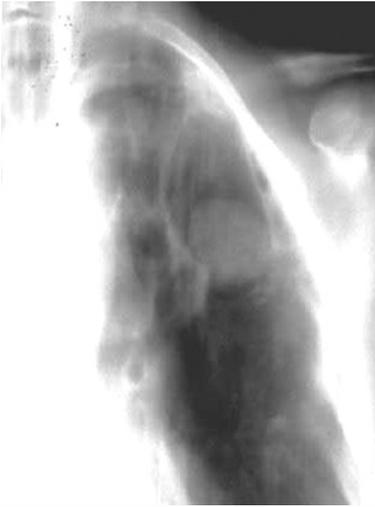


Fig. 47.71 - Tomographie de face : « grelot aspergillaire » typique situé dans une ancienne cavité tuberculeuse détergée du lobe supérieur gauche.



Fig. 47.72 - Tomographie de face : « caverne pleine ».



Fig. 47.73 - RT de face : tuberculose pulmonaire bilatérale, aiguë, excavée au sommet gauche.



Fig. 47.74 - RT de face : tuberculose pulmonaire bilatérale, grave, diffuse, bacillifère ; opacités denses, bilatérales, floconneuses, « en tempête de neige » (bronchiolo-alvéolite).

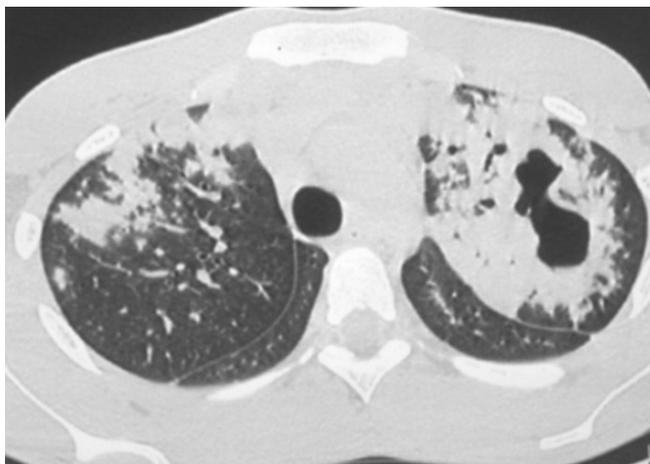
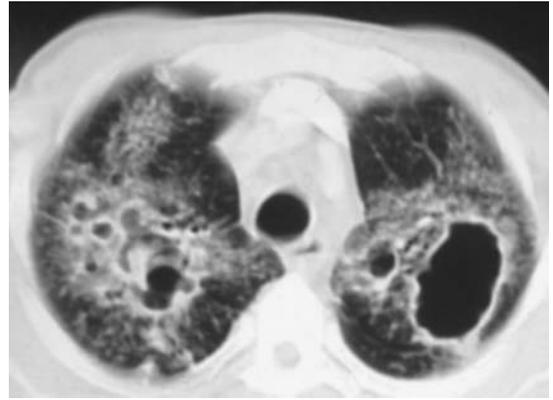
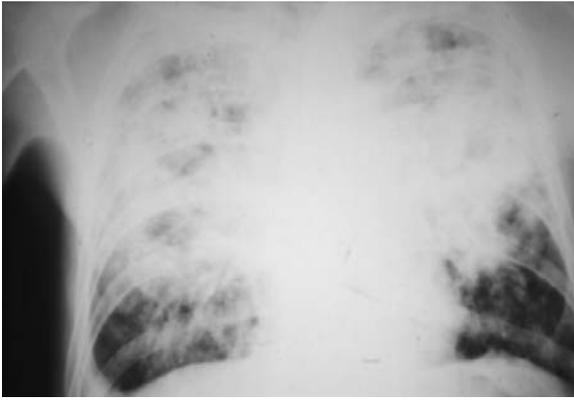


Fig. 47.75 - TDM : tuberculose pulmonaire bilatérale des sommets, infiltrative et nodulaire à droite ; largement excavée à gauche.



Figs. 47.76 et 77 - RT de face et TDM : autre observation de tuberculose pulmonaire bilatérale gravissime, largement excavée. Notez la tuberculisation quasi totale des deux poumons.

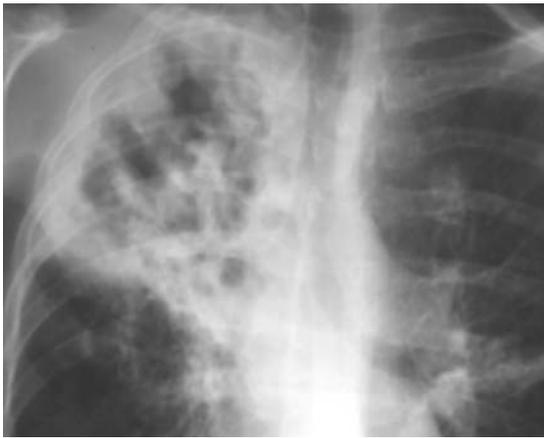


Fig. 47.78 - RT de face : pneumonie caséuse multi-excavée du lobe supérieur droit.

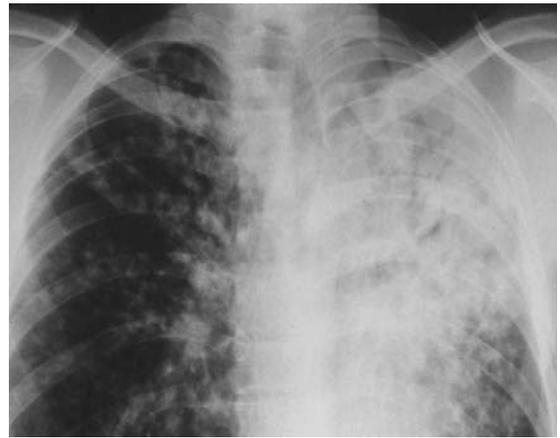


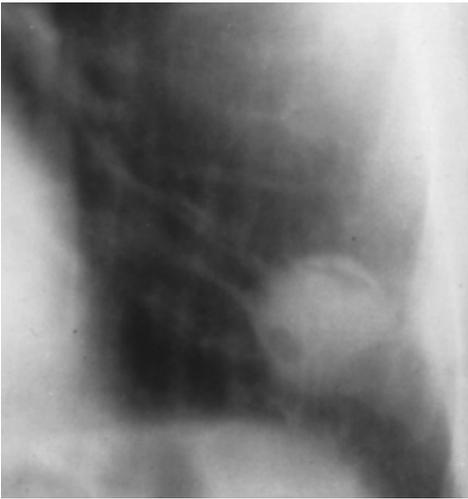
Fig. 47.79 - RT : pneumonie caséuse du lobe supérieur gauche. Noter ici la présence d'un bronchogramme aérique.



Figs. 47.80 et 81 - Tomographie de face : lobite supérieure droite excavée ; coupe de Gough : lobite supérieure gauche excavée.



Fig. 47.82 - Tomographie de face : tuberculome excavé du lobe supérieur gauche.



Figs. 47.83 et 84 - RT de face et coupe de Gough : tuberculome typique du lobe supérieur gauche. Notez ici l'aspect caractéristique en « fentes lamellaires ».



Fig. 47.85 - RT de face : tuberculose bilatérale fibro-rétractile des lobes supérieurs. Notez ici, l'ascension des deux hiles, et la calcification de certaines lésions nodulaires, signe de l'ancienneté de la maladie.



Fig. 47.86 - RT de face : nodules apicaux calcifiés (dits nodules de Simon).

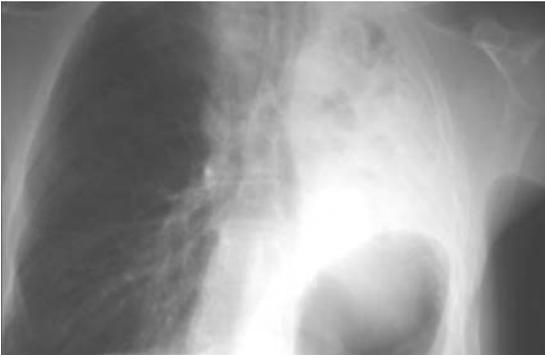


Fig. 47.87 - RT de face : poumon gauche détruit d'origine tuberculeuse « bourré » de bronchectasies (indication de pneumonectomie).

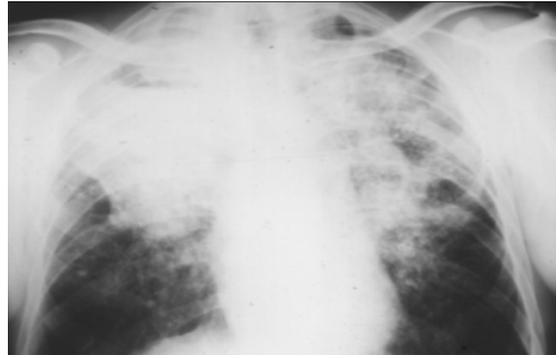
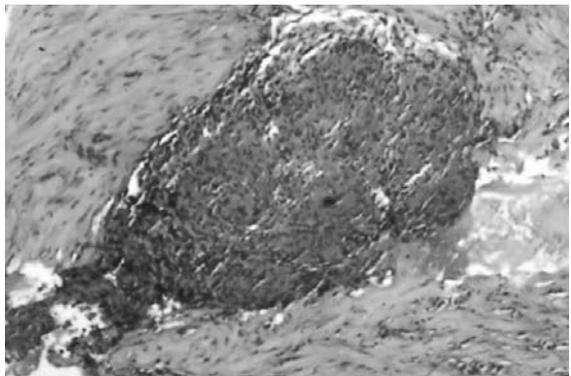
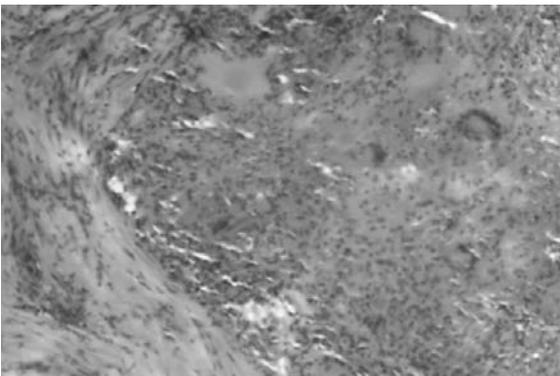


Fig. 47.88 - RT de face : silico-tuberculose. Notez ici l'excavation avec niveau de la volumineuse masse pseudotumorale du lobe supérieur droit.



Fig. 47.89 - RT de face : association sur ce cliché d'un infiltrat tuberculeux sous-claviculaire droit et d'une pleurésie homolatérale donnant une courbe de Damoiseau typique.



Figs. 47.90 et 91 - Coupes histologiques de biopsies pleurales : tuberculose pleurale typique. Notez la présence des follicules caséux caractéristiques.



Fig. 47.92 - RT de face : pyopneumothorax gauche. Notez la présence d'une caverne tuberculeuse rétroclaviculaire qui s'est fistulisée dans la plèvre.

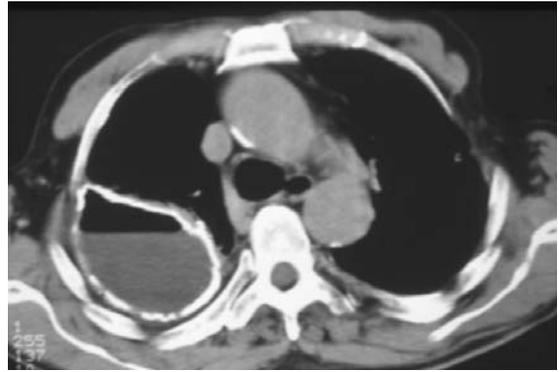


Fig. 47.93 - TDM : pyopneumothorax tuberculeux ancien à coque calcifiée à droite (aspect en « noix de coco »). Le liquide peut encore renfermer des BK pathogènes.

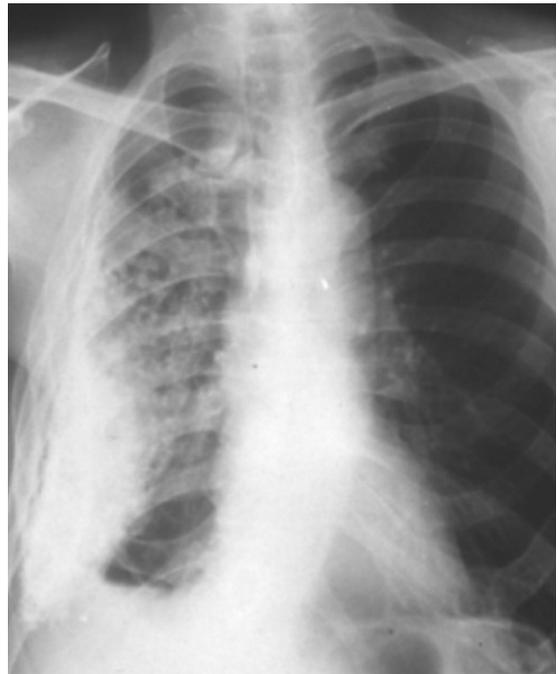


Fig. 47.94 - RT de face : volumineuses séquelles calcifiées d'une ancienne pleurésie droite tuberculeuse (aspect caractéristique en « os de seiche »).



Fig. 47.95 - RT de face : séquelles pleurales tuberculeuses bilatérales calcifiées. Notez à gauche l'aspect en « bouclier de Brennus ».

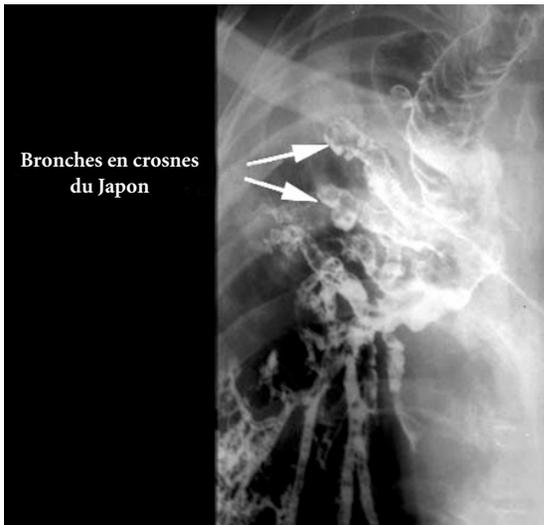


Fig. 47.96 - Bronchographie lipiodolée : aspect typique de la bronche lobaire supérieure droite et de la lobaire moyenne : bronches en « crosnes du Japon » caractéristiques.

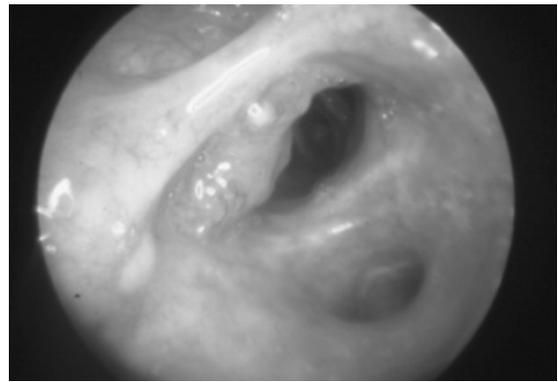


Fig. 47.97 - Endoscopie bronchique : tuberculose bronchique végétante du tronc intermédiaire droit.

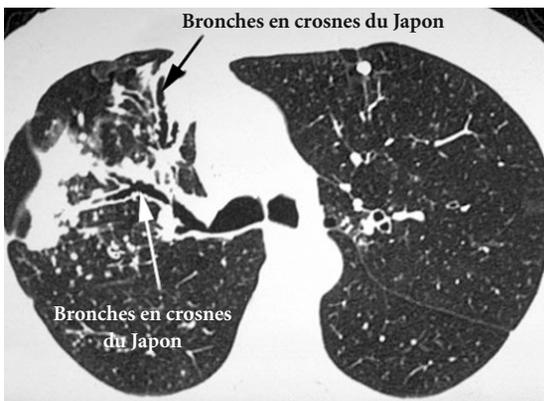


Fig. 47.99 - TDM : bronchectasies tuberculeuses typiques avec aspect moniliforme en « chapelet » ou en « crosnes du Japon » du lobe supérieur droit.

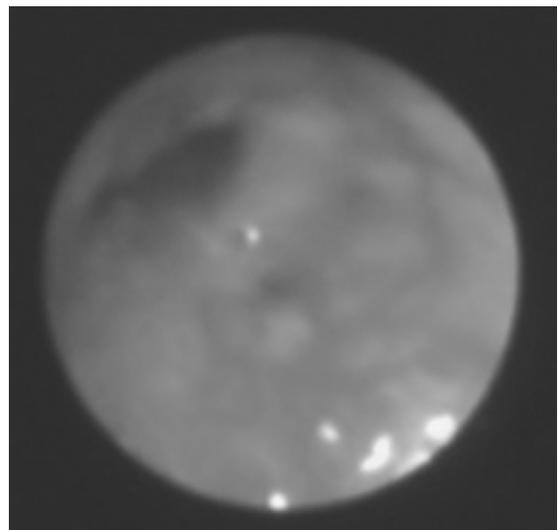
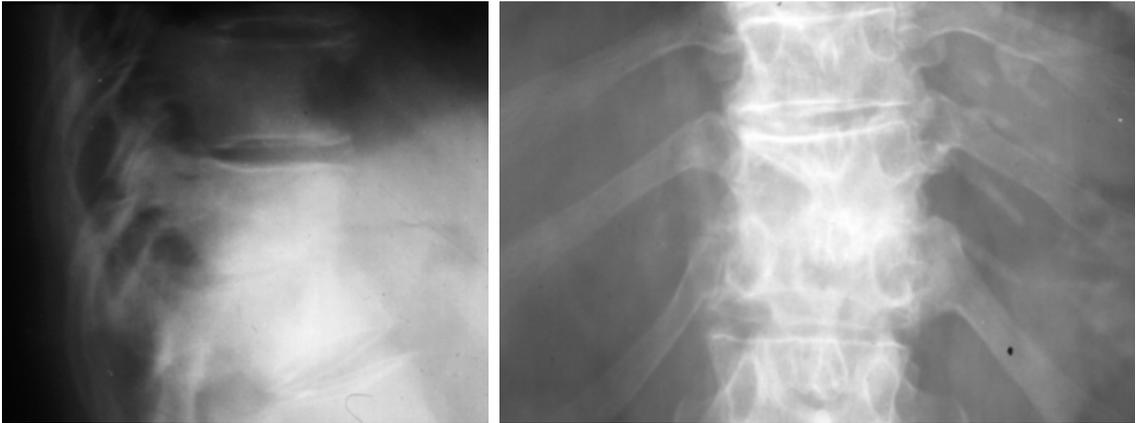


Fig. 47.98 - Fibroscopie bronchique : sténose végétante caséuse endobronchique d'origine tuberculeuse (aspect pseudo-néoplasique). Diagnostic histologique confirmé à la biopsie.



Fig. 47.100 - RT de face : mal de Pott dorsal supérieur ancien entraînant la constitution d'un thorax en « araignée ».



Figs. 47.101 et 102 - Radiographie de face et de profil de la colonne vertébrale : mal de Pott dorsal inférieur. Notez ici la quasi-disparition du disque intervertébral avec fusion des corps vertébraux densifiés.



Fig. 47.103 - Urographie intraveineuse : tuberculoses rénale et urétérale droites. Notez la dilatation en « chapelet » de l'uretère et l'existence d'une caverne apicale dans le parenchyme rénal à droite.



Fig. 47.104 - RT de face : séquelles d'un oléothorax gauche thérapeutique.

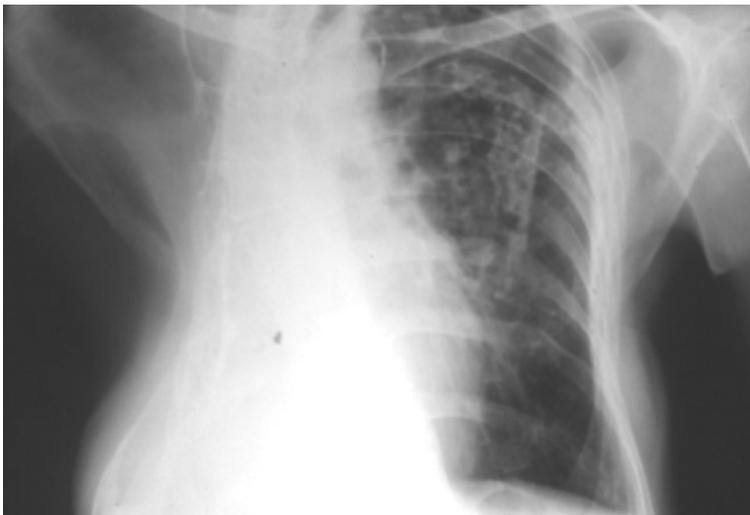
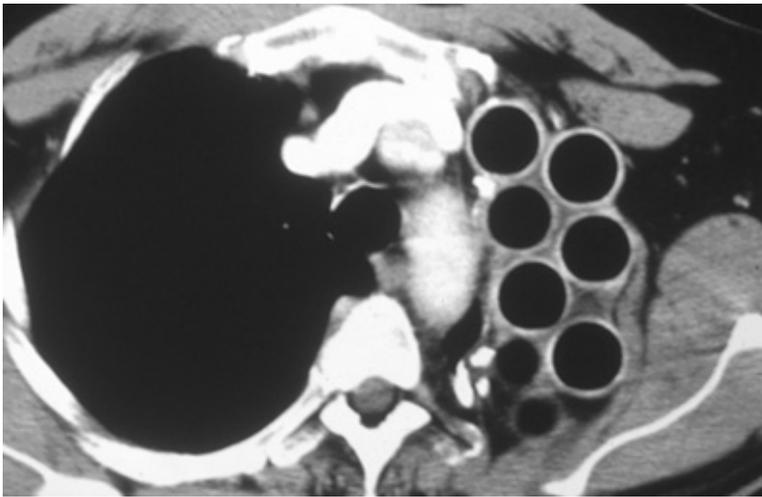
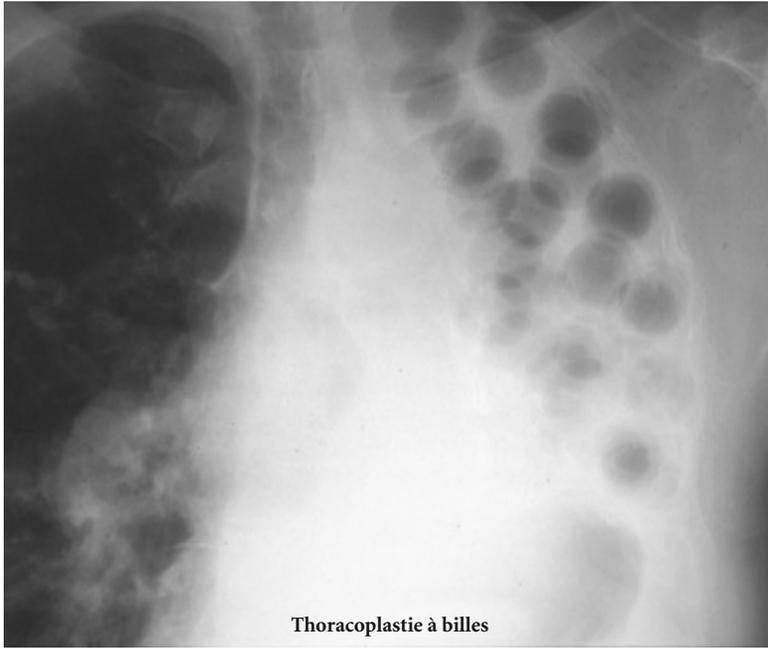


Fig. 47.105 - RT de face : hémithoracectomie droite (opération de Schede). Notez sur le cliché de gauche les calcifications pleurales en « os de seiche ».



Figs. 47.106 et 107 - Thoracoplastie à billes étendue à l'ensemble de l'hémithorax gauche (cliché « historique »).

La maladie asthmatique

48

C'est une maladie très fréquente (actuellement 3 000 000 de cas en France), dont la morbidité est en hausse régulière et dont la mortalité ne baisse pas (2 000 décès annuels). C'est une maladie chronique qui est la première cause d'absentéisme scolaire, qui est sous-diagnostiquée et sous-traitée. Elle débute une fois sur deux dans la petite enfance. Elle touche 5 à 7 % des adultes et 7 à 10 % des enfants !

L'asthme est une maladie qui associe deux sortes de facteurs : des facteurs intrinsèques : prédisposition familiale, sexe, ethnie, atopie et hyperréactivité bronchique et des facteurs extrinsèques : allergènes d'intérieur et d'extérieur, pollutions, tabagisme actif et passif, infections respiratoires.

L'origine de l'asthme est avant tout d'ordre allergique pour 95 % des enfants et 70 à 80 % des adultes. La

prévalence du rôle de l'allergie diminue avec l'âge au profit d'autres facteurs : reflux gastro-œsophagien, facteurs infectieux ou endocriniens (asthme cataménial ou de la ménopause).

L'asthme est la conséquence d'un trouble obstructif expiratoire réversible. C'est une maladie due à une inflammation chronique des bronches avec œdème, bronchospasme et hypersécrétion. C'est une maladie de mécanisme très complexe, due à des interactions entre les cellules de la paroi bronchique, des cellules immunocompétentes, des cellules de l'infiltrat inflammatoire comme les éosinophiles et le système nerveux autonome. Ces interactions sont sous la dépendance de cytokines et de différents médiateurs chimiques.

Cf. DVD : Syndromes étiologiques n° 2.

Les asthmes professionnels

49

Pour G. Pauli et collaborateurs, l'asthme professionnel peut être défini comme un asthme induit de façon spécifique par l'exposition répétée à des agents inhalés exclusivement présents dans les milieux professionnels. Il réalise un asthme « expérimental ».

Ces asthmes sont de constatation de plus en plus fréquente, souvent sévères, de diagnostic étiologique parfois difficile, nécessitant des mesures prophylactiques adaptées, pouvant s'accompagner ou se compliquer d'une alvéolite allergique extrinsèque.

Il est difficile d'apprécier leur fréquence exacte car cette maladie est sous-évaluée par manque de diagnos-

tic précis et par méconnaissance. En France, un observatoire national a été créé pour évaluer leur prévalence (ONAP).

Cette fréquence pourrait être de l'ordre de 10 % des asthmes ayant consulté G. Pauli à Strasbourg (80 cas sur 898 consultants pour asthme).

En 1992, l'asthme représentait la plus fréquente des maladies pulmonaires professionnelles en Grande-Bretagne, soit 30 % de toutes les maladies respiratoires déclarées !

Cf. DVD : Syndromes étiologiques n° 3.

La pollution atmosphérique extérieure (*outdoor*)

50

La pollution atmosphérique est devenue un problème d'actualité brûlant qui doit interpellier les médecins et surtout les pneumologues.

Sa définition par le Conseil de l'Europe date de 1967 : la pollution de l'air se caractérise par la présence d'une substance étrangère ou d'une variation importante dans la proportion de ses constituants qui sont susceptibles de provoquer une gêne respiratoire ou un effet nuisible sur la santé.

Elle est constituée de la pollution naturelle (80 %) et de la pollution humaine (20 %), soit extérieure (urbaine, rurale, industrielle), soit intérieure (domesti-

que et professionnelle). Ces effets touchent avant tout les enfants, les personnes fragilisées et les sujets âgés. À Paris, elle est la cause de 25 % des hospitalisations pour asthme chez l'enfant.

De nombreux toxiques sont en cause tels que les oxydes de soufre (SO²), les oxydes d'azote (NO²), l'ozone (O³), le monoxyde de carbone (CO), les hydrocarbures, le plomb, le benzène, les PM10, 5 et 2,5, constituants des fumées noires produites par les moteurs Diesel.

Cf. DVD : Syndromes étiologiques n° 23.

La pollution intérieure (*indoor*)

51

La pollution intérieure est due à des polluants domestiques chimiques, biologiques et allergologiques. Elle joue actuellement un rôle très important.

Paradoxalement elle surpasse en nocivité la pollution externe, car il faut rappeler que les humains passent 70 à 80 % de leur temps à l'intérieur des locaux. Ce phénomène joue un rôle important chez les asthmatiques, notamment les enfants. L'homme respire par jour 15 m³ d'air environ. Si cet air est pollué, il s'en suit un retentissement pathologique certain sur l'arbre respiratoire.

On insiste actuellement tout particulièrement sur le rôle nocif du tabagisme passif et des composés organiques volatils (COV), probables responsables d'une nouvelle pathologie appelée « le syndrome des immeubles malades ou *sick building syndrome*, pathologie essentiellement des grands bureaux !

Cf. DVD : Syndromes étiologiques n° 24.

Les pneumopathies communautaires

52

Les pneumopathies communautaires se définissent comme étant des pneumopathies aiguës contractées dans la population générale urbaine ou rurale, hors de toute structure de soins. Elles s'opposent aux pneumopathies dites « nosocomiales » contractées à l'hôpital et aux pneumopathies dites « opportunistes » survenant chez les immunodéprimés (sida, hémopathies, corticothérapie au long cours, chimiothérapies des cancers, greffés). Dans ces cas les germes sont différents.

Elles représentent la pathologie respiratoire la plus fréquente, d'observation courante, quasi journalière, pour les omnipraticiens et les pneumologues, surtout pendant la mauvaise saison. Ceci est le fait d'un grand nombre d'agents pathogènes dont le poumon est la cible : bactéries, germes atypiques et virus qui en représentent, à l'heure actuelle, au moins 80 % des cas.

Cf. DVD : Syndromes étiologiques n° 21.